

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

VINCENT Philippe-André

SAINT-DENIS (Ile de la Réunion)

22 Décembre 1907

L'OCCLUSION
DE LA BRONCHE DE DRAINAGE

ÉTUDE CRITIQUE DE SON RÔLE
DANS CERTAINES MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES
DES CAVERNES

VARIATIONS OU DISPARITIONS TEMPORAIRES

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

Imprimerie PLANCHER
Bonneville (Haute-Savoie)

L'OCCLUSION DE LA BRANCHE
DE DRAINAGE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547520_0019

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

VINCENT Philippe-André

SAINT-DENIS (Ile de la Réunion)

22 Décembre 1907

L'OCCLUSION
DE LA BRANCHE DE DRAINAGE

ÉTUDE CRITIQUE DE SON RÔLE
DANS CERTAINES MODIFICATIONS RADIOLOGIQUES
DES CAVERNES

VARIATIONS OU DISPARITIONS TEMPORAIRES

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

Imprimerie PLANCHER

Bonneville (Haute-Savoie)

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-

LAVASTINE.

Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.

Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.

Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.

Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LÉVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.

Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	LAUBRY.
	CROUZON.
	HOVELACQUE.

Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD Pathologie médicale.
 (Etienne)
 BESANÇON Hydrologie.
 (Justin)
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART Pathologie chirurgicale.
 D'ALLAINES
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENEAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT- Pathologie chirurgicale.
 DUTAILLIS
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .		BASSET	
AUBERTIN		BROCQ	
BRULÉ		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	Clinique chirurgicale.
DONZELOT	Clinique médicale.	MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL-			
LERY-RADOT			
SÉZARY			

MM.

ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-	Education physique.
BERT, agrégé	
LEDOUX-LEBARD ..	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A MON FILS

A MES PARENTS, A MES AMIS

A mon maître et président de thèse

Monsieur le Professeur F. BESANÇON

Professeur de la Clinique de la Tuberculose

Président de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Lænnec

A mon maître

Monsieur le Professeur LAUBRY

Professeur de clinique cardiologique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Broussais

A mon maître

Monsieur le Docteur RIST

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin honoraire des hôpitaux

A mon maître

Monsieur le Docteur JANET
Médecin de l'Hôpital Ambroise-Paré

A mon maître

Monsieur le Docteur SOULIÉ
Médecin des hôpitaux

A mon maître

Monsieur le Professeur LÉVY-SOLAL
Professeur de la Clinique d'accouchements

A mon maître

Monsieur le Docteur CANTONNET
Ophtalmologiste de l'Hôpital Laennec

A mon maître

Monsieur le Docteur BOLTANSKI
Médecin des hôpitaux

A mes maîtres dans les hôpitaux

Monsieur le Professeur WIDAL

(In memoriam)

Monsieur le Professeur PROUST

(In memoriam)

Monsieur le Professeur RATHERY

Professeur de la Clinique thérapeutique médicale

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital La Pitié

Monsieur le Docteur SÉZARY

Professeur agrégé

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Monsieur le Docteur PAISSEAU

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Monsieur le Docteur MOUQUIN

Professeur agrégé

Médecin de la Maison municipale de santé

Monsieur le Docteur MAURER

Chirurgien des hôpitaux

Monsieur le Docteur HOUDARD

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

A Messieurs les Docteurs
ROUTIER et J. WALSER

Médecins assistants à la Clinique cardiologique

A Messieurs les Docteurs
AZOULAY, BARON, BRAUN, BRISSAUD, CHADOURNE,
HAUTEFEUILLE, G. POIX

Médecins assistants au Dispensaire Léon Bourgeois

A Messieurs les Docteurs
TOBÉ et DEGEORGES

A mes vieux amis les Docteurs
DELIE, GROSBOIS et VILDÉ

INTRODUCTION

Si la formation des cavernes est bien expliquée, le problème du mécanisme de la disparition de ces mêmes cavernes, quand la guérison survient, est loin d'être résolu.

Les théories qui prévalaient jusqu'à ces dernières années étaient au nombre de deux :

— La théorie de l'*emphysème vicariant ou hypertrophique de voisinage*.

— Et surtout, la *théorie de la sclérose rétractile*, associée ou non à la néoformation de bourgeons intra-cavitaires. Mais ces théories ne sont pas suffisantes ; elles ne peuvent être appliquées à tous les cas et elles ne permettent pas d'expliquer les phénomènes curieux de diminution plus ou moins rapide de cavernes pouvant atteindre la disparition complète, tout au moins radiologique, et suivie, après un temps variable, de la réouverture de cette même cavité.

Elles ne peuvent, de même, être admises quand il s'agit de disparitions rapides et permanentes de vieilles cavernes qui semblaient depuis longtemps immuables. Enfin, des arguments critiques très importants peuvent leur être opposés, en dehors même des cas particuliers que nous allons avoir surtout en vue.

Il y a quelques années, à la suite de toute une série de travaux portant sur l'atélectasie, et en particulier sur l'atélectasie par obstruction bronchique, des auteurs, surtout américains, cherchèrent à établir une nouvelle théorie déjà

entrevue par JACQUEROD, BLANCHET, du mécanisme de la fermeture des cavités.

Ils voient dans l'occlusion de la bronche de drainage la condition essentielle pour la guérison des cavernes.

Nous nous proposons, dans ce travail, de discuter la valeur de cette théorie, à propos de cas de disparition temporaire de cavités, dont nous avons pu recueillir quelques observations.

Dans une première partie, nous exposerons ces cas avec ceux qui ont déjà été publiés. Puis nous passerons en revue les hypothèses qui ont été soulevées à leur propos. Enfin, dans un dernier chapitre, nous ferons une étude critique de cette nouvelle hypothèse : l'occlusion de la bronche de drainage.

LES DISPARITIONS RADIOLOGIQUES TEMPORAIRES DES CAVERNES

DIMINUTION PROGRESSIVE DE VOLUME SUIVIE DE RÉOUVERTURE

C'est surtout depuis la belle observation de J. MORIN et WAITZ présentée en 1929 à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, que l'attention fut attirée sur ces curiosités cliniques.

Ces auteurs ont observé chez leur malade les variations de grandeur très importantes et fréquentes de l'image d'une caverne tuberculeuse, aboutissant une fois à la disparition radiologique complète.

Depuis lors, on retrouve dans la littérature quelques observations analogues.

MANTOUX, en 1931, signale les variations de volume d'une caverne alors, dit-il, que le drainage paraissait parfait et propose, pour de tels faits, le terme de « caverne accordéon ».

FOURÈS, dans sa thèse, en 1932, apporte une observation qu'il compare à celle de J. MORIN et WAITZ.

En 1932 également, J. MILLE (Acta Tub. Scandina. 1932) signale deux cas chez des malades soumis à la collapsothérapie.

MM. DERSCHIED et TOUSSAINT, en 1934, dans un très beau travail d'ensemble, paru dans la Revue de Phtisiologie, étudient les fermetures des cavernes et leurs réouver-

tures après phrénicectomie. Leur étude porte sur un grand nombre de cas suivis avec soin.

De même, Olivier MONOD consacre un paragraphe de son livre « Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires », à de tels cas, après arrachement ou alcoolisation du nerf phrénique. Nous reviendrons sur ces observations.

En 1935, JANSEN (Davos), au Congrès allemand de la Tuberculose, signale qu'il a eu l'occasion d'observer des cas de disparition et de réapparition d'une même image cavitaire.

KOROL, en 1935, signale des cas semblables. En 1936, MM. E. BERNARD, MORIN et HEIRRENSCHMIDT présentent à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose une très belle observation que nous rapporterons, résumée, par la suite.

Enfin, MM. DUMAREST, JACQUEROD, Ch. TROCMÉ parlent dans divers articles des cas de variations rapides du volume de caverne.

CAS CLINIQUES

Les observations de ces cas de disparition temporaire d'image cavitaire sont, nous le voyons, peu fréquentes. Cependant, pour être rares, elles ne sont pas exceptionnelles.

On a pu parler, à propos de certaines de ces observations de « caverne à éclipse ». Ce terme nous semble sujet à critique. Il nous paraît plus logique d'employer l'expression plus générale de « disparition ou de diminution temporaire d'images cavitaires ». En effet, le mot « éclipse » implique un élément de rapidité d'évolution qui n'est pas toujours retrouvé dans les observations sus-indiquées.

D'autre part, il indiquerait que quelque chose est venu masquer la caverne et la rendre invisible. Or, dans nos observations, la réduction concentrique de l'image cavitaire montre bien qu'il y a eu diminution effective du volume de la caverne.

Il faut bien remarquer d'ailleurs que les cas authentiques de réouverture d'une caverne après sa disparition certaine sont peu fréquents.

Bien entendu, nous éliminerons tout d'abord la disparition des *contours* cavitaires constatée sur les films suivis de réapparition de ces mêmes contours après un laps de temps relativement court.

On ne peut, dans ces cas, suivre sur les radiographies successives, cette *diminution progressive et concentrique* de la cavité, qu'on observe dans les autres.

L'interprétation de ces « cavernes fantômes » est facile

à donner : la caverne n'est plus visible sur la radiographie, car l'ombre de ses parois n'est plus suffisante pour impressionner le film. Ce défaut de visibilité peut être dû à plusieurs causes, à l'emphysème de voisinage par exemple.

L'hyperclarté radiologique, qui est la conséquence de cet emphysème, peut, cela est fort possible, masquer l'ombre de la condensation péricavitaire et on peut concevoir que le contour cavitaire puisse n'être plus visible sur le film.

La caverne, dans le même temps, peut devenir très peu secrétante ou même s'assécher et on pourra penser que la caverne a disparu jusqu'au jour où, à l'occasion d'une poussée « congestive » ou inflammatoire, la zone de condensation s'accroît et dessine à nouveau la classique image.

On observe alors sur les radios un estompage en bloc des contours cavitaires *sans phase préalable de diminution concentrique de la cavité*.

De même on peut admettre que, sous l'influence du traitement, du repos, de la cure, les processus d'amélioration entraînent ce qu'il est convenu d'appeler le « nettoyage » des lésions, suivant l'expression consacrée.

Ce terme est, avant tout, une expression radiologique prononcée sur le vu des clichés. Ne pourrait-il s'agir, dans certains de ces cas de « nettoyage », de phénomènes d'aération secondaire des zones périlésionnelles, de ces zones qui contribuent à dessiner le contour cavitaire ?

La clarté de la caverne pourra alors très bien se confondre sur le cliché avec celle du parenchyme avoisinant.

Cette caverne aura, d'ailleurs, par suite de cette aération secondaire du parenchyme péri-lésionnel, pu diminuer notablement de volume, comme FLEISCHNER a contribué à le montrer.

Dans la suite de l'évolution, une poussée congestive nouvelle pourra faire réapparaître le « cerne noir » de la spéléonque.

La nouvelle méthode des tomographies permet d'apporter de nouveaux éléments de diagnostic.

Quoi qu'il en soit, les observations que nous rapportons sont distinctes de ces cas. On peut toutes les résumer ainsi :

Une caverne diminue progressivement de volume parfois jusqu'à sa disparition. Puis, après une période variable, au même endroit, elle réapparaît. Sa taille augmente plus ou moins vite jusqu'à atteindre approximativement le volume initial, avec le même siège, le même aspect.

Fait remarquable, la plupart des observations publiées, et plusieurs parmi les nôtres, concernent des malades qui avaient subi une phrénicectomie. Il y a là un fait très particulier qui n'est pas une simple coïncidence. Nous verrons à l'étude pathogénique le rôle que nous pensons devoir faire jouer à la paralysie du diaphragme.

Les observations de diminution considérable ou de disparition temporaire de cavités chez des malades soumis à la simple cure sont relativement peu nombreuses.

En voici une observation recueillie à l'hôpital Saint-Antoine :

Obs. 1.

M. Pe... Léon, 21 ans, employé de bureau.

Résumé. — Diminution progressive d'une cavité du sommet gauche allant jusqu'à sa disparition radiologique en cinq mois. Disparition des B. K.

Cet état persiste six mois. Puis la cavité réapparaît très petite, au même endroit. En quatre mois elle atteint son volume antérieur. A ce moment l'expectoration redevient bacillifère.

Aucun signe de poussée évolutive à aucun moment.

Histoire clinique. — Le malade entre à l'hôpital le 21 mai 1935. Il tousse depuis quinze jours sans expectoration notable; cependant, l'examen de cette expectoration faite au dispensaire, a montré l'existence de B. K.

Antécédents. — A l'âge de 10 ans, ce malade a fait une pleurésie. Il est resté un an en préventorium.

Après son retour, il a été suivi régulièrement au dispensaire, pendant deux ans.

Examen à son entrée. — On trouve peu de chose dans la fosse sus-épineuse gauche ; il existe quelques râles sous-crépitaux après la toux.

Examen général. — Rien à signaler. La température est à 38° ; le poids à 48 k. 500.

La radiographie montre (le 22 mai 1935) une condensation très légère du sommet droit, une condensation du sommet gauche avec une cavité sous-claviculaire.

Evolution. — Le 24 juin 1935, violente douleur phrénique droite se calmant progressivement les jours suivants.

A l'examen clinique : submatité, diminution du murmure à la base droite.

A l'examen radiologique, on constate une paralysie du diaphragme droit.

La ponction exploratrice ramène du liquide sérofibrineux.

La pleurésie se résorbe en un mois environ.

Puis ce malade quitte le service où il avait été hospitalisé et part en convalescence.

Depuis il est suivi au dispensaire.

En janvier 1936, à la suite d'un épisode fébrile, il est hospitalisé quinze jours.

C'est le seul épisode fébrile qu'il fit depuis le début jusqu'à maintenant.

Très bon état général.

Voici ce que montre l'étude du dossier radiologique de ce malade :

Le 22 mai 1935 : Condensation très légère du sommet droit, condensation du sommet gauche peu importante au-dessus de la clavicule, avec une *cavité sous-claviculaire* de la taille d'une pièce de cinq francs environ.

B. K. = +. Cure simple.

Le 3 août 1935 : Apparition d'une nouvelle cavité sus-claviculaire de la taille d'une pièce de deux francs environ.

Le malade est perdu de vue jusqu'en *janvier* 1936, époque où il entre à l'hôpital à la suite d'un épisode fébrile.

Le 8 janvier 1936 : La cavité supérieure a augmenté de volume. Elle est maintenant sus et sous-claviculaire. Au-dessous, on trouve toujours la première caverne inchangée. Elle est située au niveau du quatrième arc costal postérieur.

Février 1936 : Début du traitement par les sels d'or. Même image radiologique.

Mars 1936 : Diminution des cavités, de moitié environ. Eclaircissement des condensations. Pas de niveau liquide.

Avril 1936: Même aspect, mais niveau liquide dans la cavité inférieure.

Juin 1936: Disparition de la cavité inférieure. La recherche des B.K. est toujours positive.

Août 1936: Disparition de la cavité supérieure. Il reste un obscurcissement net du sommet gauche. On note également la disparition des légères condensations du sommet droit.

Dans l'expectoration, on ne trouve plus de B.K.

Décembre 1936: Graphie = idem. B.K. = toujours absents.

Février 1937: Aucun changement. B.K. = 0.

Mars 1937: La cavité supérieure, très petite, réapparaît. B.K. = 0.

Mai 1937: Réapparition de la cavité supérieure presque aussi grande qu'auparavant. B.K. = +.

Juin 1937: Agrandissement de la cavité.

Juillet 1937: Agrandissement de la cavité qui atteint la même taille qu'auparavant.

Depuis la caverne se maintient avec la même forme, la même grandeur qu'elle avait en janvier 1936.

Obs. 2. — (MM. MORIN et WAITZ).

R. Tuberculose, 1929. « Variations de taille rapide et accentuée d'une caverne pulmonaire ».

MM. MORIN et WAITZ ont observé chez une malade des variations de grandeur d'une caverne tuberculeuse allant jusqu'à la disparition complète et se produisant à intervalles parfois très courts. Ces variations ont été suivies sur 23 clichés radiographiques pendant 29 mois.

Voici le résumé de cette observation.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, malade depuis son entrée au sanatorium en décembre 1925.

A l'entrée: La température est à 37° 3. Les crachats, au nombre de dix-huit à vingt. Ils sont bacillifères.

A l'examen: A la partie moyenne de l'hémithorax gauche: submatité, râles sous-crépitaux; de même à droite à la partie moyenne.

La radio montre des lésions bilatérales:

A gauche: petites taches disséminées à la partie moyenne;

A droite: au milieu de l'hémithorax, large tache de condensation arrondie, excavée en son centre. La caverne, de contour circulaire, est un peu excentrique. En dedans de cette condensation excavée, il y a de petites taches.

Au cinquième mois de son séjour, après une amélioration passagère, altération de l'état général, augmentation de l'expectoration.

La deuxième radio montre que la condensation de la partie moyenne du poumon droit est complètement excavée.

Après deux mois la température baisse, l'état général s'améliore, les crachats tombent de trente à dix par jour. Cet état se maintient six mois pendant lesquels plusieurs examens de crachats sont négatifs.

Deux radios sont faites pendant cette période. La première montre une *régression considérable* de la cavité.

Sur la seconde, *la cavité toute petite* est à peine estompée.

En février 1927, nouvelle poussée. Température à 38° 5/39°. L'expectoration, de 6 à 25. B.K. = +.

La radio montre l'existence d'une cavité volumineuse siégeant exactement au même niveau que la première fois.

Son contour est arrondi, elle est entourée d'une zone condensée et, à sa partie inférieure, il y a un petit niveau horizontal.

Le 10 mars, vingt-cinq jours après la radiographie précédente, une nouvelle radiographie montre une diminution considérable du volume de la cavité.

Ainsi, nous avons vu se produire, disaient MM. MORIN et WAITZ, sur place, une augmentation puis une diminution de volume considérables.

Pendant les mois suivants, ce phénomène s'est reproduit quatre fois encore. En avril 1927, en juillet 1927, en décembre 1927.

Chaque augmentation ou réapparition de la cavité s'est accompagnée des mêmes symptômes de poussée évolutive.

Les radiographies successives ont montré à chacune de ces périodes une cavité très volumineuse siégeant toujours au même niveau, un peu au-dessous de la partie moyenne du poumon droit, à mi-distance entre le cœur et la paroi.

L'extension de la cavité résiduelle s'est produite rapidement, en quelques semaines, parfois en quelques jours, ainsi que les examens radioscopiques le prouvaient.

La cavité avait d'abord un contour épais donnant l'im-

pression qu'il existait une zone périphérique d'infiltration, puis la cavité augmentait et son contour devenait plus fin.

La cavité, arrondie les premières fois, avait tendance ensuite à s'aplatir à sa partie inférieure.

Ces faits semblent s'expliquer par l'existence de bandes de sclérose rayonnant de la cavité vers le diaphragme.

La disparition, ou tout au moins la diminution des cavités se produisait à peu près dans le même laps de temps que leur augmentation.

L'image cavitaire diminuait progressivement de volume, mais son contour restait toujours mince, d'abord net, puis un peu flou.

En dehors des périodes menstruelles, nous n'avons trouvé, disent MM. M. et W., aucun facteur paraissant influencer ou déclencher les poussées cavitaires. Trois fois sur six les périodes menstruelles ont précédé de peu la poussée cavitaire, et deux fois elles ont coïncidé avec le début de celle-ci.

En janvier 1928. — En présence de la sixième poussée cavitaire, particulièrement intense, une phrénicectomie est pratiquée. Le 12 janvier 1928 (des tentatives de Pno. antérieures avaient été infructueuses).

Le 23 janvier: Radio = caverne beaucoup plus petite. L'expectoration tombe à six crachats par jour.

Le 23 mars 1928: Radio = La cavité a complètement disparu.

Fin Avril 1928: Se produit une nouvelle poussée cavitaire au même niveau ; cependant la caverne n'atteint pas la taille des cavités précédentes.

Cette poussée régresse par la suite.

En juin 1928: La cavité était très petite et à contours flous

Dans la suite de leur communication, MM. MORIN et WAITZ discutent les fausses disparitions cavitaires par éclaircissement des zones de condensation péricavitaires.

Mais ils font remarquer fort justement qu'on peut écarter une telle hypothèse, car ils observent la réduction progressive de volume de la cavité, sur les diverses radio-

graphies, et que, sauf une fois, *la cavité n'a jamais disparu complètement mais persistait, quoique très petite.*

MM. MORIN et WARTZ interprètent cette observation de la façon suivante :

Pour eux, il s'agit d'une régression cicatricielle de la cavité, dans laquelle le processus de cicatrisation indiquée par *le contour irrégulier des petites cavités* est entravé à un stade variable par une nouvelle poussée parenchymateuse péricavitaire.

Cette observation est particulièrement intéressante, par le nombre des régressions (six fois en 29 mois), par la rapidité des fermetures concentriques (complète une fois) et des réouvertures, par la poussée fébrile qui accompagnait chaque augmentation ou réapparition de la caverne.

Obs. 3. — (In thèse FOURÈS).

Résumé. — Diminution concentrique d'une cavité située dans le poumon droit.

Après cinq mois, la caverne n'a pas disparu complètement, mais elle ne dépasse pas la grosseur d'un pois.

Bacilloscopie négative.

Pendant deux mois, état stationnaire.

En un mois, réapparition de la cavité avec son même siège, son même aspect, sa même taille, à la suite d'une « trachéo-bronchite ».

Mme P..., 20 ans - *Sanatorium d'Angicourt.*

Trois mois avant son entrée au sanatorium, elle présentait sur un cliché, une image cavitaire avec niveau liquidien dans le champ pulmonaire droit, à la hauteur du hile, à égale distance du hile et de la paroi, de la forme d'un œuf. Le grand diamètre horizontal de 4 cm. au moins.

En septembre 1929, la cavité a diminué de volume. Son grand diamètre a 2 cm. environ.

Bon état. Un à deux crachats par jour, bacillifères.

En décembre 1929, la caverne a la grosseur d'un pois. Un seul crachat. B.K. = 0.

En février 1930, à la suite d'un coryza suivi de bronchite, la malade tousse fréquemment. L'expectoration réapparaît: cinq à six crachats par jour. B. K. = +. La température est à 38°. L'amaigrissement est notable.

Le 8 mars: Une radiographie montre une image cavitaire semblable à celle qui existait trois mois avant l'entrée.

Diamètre de 3,5 cm., exactement à la même place. Un Pno. est institué le 17 mars 1930.

Voici donc, conclut FOURÈS, une caverne qui avait disparu presque complètement par diaphragmation. Les bacilles avaient disparu.

Pourtant, sous l'influence d'une cause minime, cette caverne a réapparu brusquement sans atteinte de l'état général.

De plus, fait assez curieux, elle a réapparu avec sa forme primitive et presque les mêmes dimensions.

Ceci, dit FOURÈS est difficile à expliquer si on n'admet pas l'influence de causes mécaniques et surtout de la toux.

Obs. 4. — (MM. E. BERNARD, MORIN, HERRENSCHMIDT).

Résumé. — Variation de taille rapide et considérable d'une volumineuse cavité du sommet gauche.

En quatre mois, ses dimensions passent de 8 cm. sur 6 cm. à 1,5 cm. sur 2,5 cm. Il existe un niveau liquide.

Enfin, l'image cavitaire est remplacée par une ombre homogène arrondie (cavité pleine de liquide ?). Le nombre des crachats est tombé progressivement de cent à douze par jour.

Etat stationnaire : un mois.

Après une période fébrile de quelques jours, réapparition de la cavité qui, progressivement, mais très vite, reprend sa taille antérieure.

Mme D..., 40 ans.

Vient consulter en décembre 1935, pour un épisode pulmonaire fébrile datant de deux mois environ.

A son entrée : état général bon.

La malade est subfébrile et expectore cent à cent vingt crachats verdâtres, épais, bacillifères.

Au sommet gauche : syndrome cavitaire.

La radiographie montre une caverne volumineuse s'étendant sur le cliché depuis la concavité de l'arc postérieur de la sixième côte en haut, jusqu'à l'arc postérieur de la sixième côte en bas. En dehors, la caverne semble toucher la paroi.

En dedans, elle atteint l'ombre des gros vaisseaux. Le grand diamètre vertical mesure 8 cm., le petit horizontal, 6 cm. Petite image de niveau.

Au-dessus de la caverne l'apex présente une opacité homogène. Le médiastin et le cœur sont un peu déviés vers la gauche.

Cependant la trachée ne semble pas déviée.

Evolution. — Première phase: Tentative de Pno. infructueuse; pendant les trois mois qui suivent: amélioration considérable de l'état général.

Le nombre des crachats n'est plus que quarante, trente et même douze par jour.

Des radios successives montrent:

7 janvier: Volume nettement diminué dans tous les diamètres; diminution de moitié environ.

Les bords de la caverne sont nets.

La trachée est fortement déviée vers le sommet gauche (de même il nous a semblé que les côtes apparaissaient plus imbriquées).

En dehors et en dedans de la caverne, comme au-dessus d'elle, on note une opacité homogène.

Sur le cliché de profil, on note que la caverne est postérieure. La zone située en avant est floue, presque opaque, comme dans l'atélectasie.

3 février: Le volume de la caverne a encore diminué dans de grandes proportions. Hauteur: 1,5 cm.; largeur 2,5 cm. Les bords sont très nets. De tous côtés, autour d'elle, on note une zone d'opacité homogène. On note une accentuation de la déviation trachéale.

(Signalons que sur la radio n° 3, on voit une image de niveau très nette qui occupe un peu moins de la moitié du volume de la cavité.)

21 février: L'image cavitaire est remplacée par une ombre homogène du volume d'une pièce de cinq francs environ.

La trachée et le médiastin sont fortement déviés.

En même temps: amélioration de l'état général, rétrocession des signes physiques.

Seconde phase. — 23 mars 1936: Après une période fébrile de dix jours, coïncidant avec l'apparition des règles, le nombre des crachats passe de treize à trente.

28 mars: Réapparition de l'image cavitaire. Hauteur: 4 cm.; largeur: 3 cm.

31 mars: La cavité est redevenue énorme, d'aspect, de situation, exactement comparable à celui observé sur la figure n° 1. La trachée est moins déviée que précédemment.

7 avril: Même aspect.

24 Avril: La radiographie de profil montre la situation nettement postérieure de la caverne.

Il s'agit en résumé, disent M. E. BERNARD et ses collaborateurs, d'une malade ayant présenté, au niveau du

sommet gauche, une image cavitaire dont les variations de taille ont été rapides et considérables.

De nombreux auteurs prirent la parole à propos de cette observation sans qu'une explication satisfaisante pour tous puisse être trouvée.

Obs. 5. — (M. MANTOUX).

Très résumée.

Il s'agit d'une malade porteuse d'une caverne de taille très importante située dans le lobe supérieur gauche.

Peu de temps après qu'elle ait été vue pour la première fois, on notait que le volume de la cavité était considérablement réduit.

Par la suite, la caverne se rouvrit pour reprendre bientôt son volume primitif.

Selon l'auteur, la réduction était due à une bronche de drainage parfaitement bien placée, asséchant la cavité, et l'extension à une poussée périfocale s'accompagnant de fièvre et du réveil des signes d'auscultation.

Obs. 6. — (D^r TOBÉ).

M. Lac... Gabriel, 41 ans.

Résumé. — Diminution considérable (des trois quarts) d'une cavité sous-claviculaire droite moyenne en deux mois, aboutissant progressivement à la *disparition complète deux mois plus tard.*

L'expectoration, minime, mais bacillifère au début, a disparu dès la fin du deuxième mois. B.K. = 0.

Etat stationnaire: huit mois.

A l'occasion d'une période d'asthénie survenant peu après une chute, on découvre de nouveau, au même endroit, la caverne avec son même diamètre et un niveau liquide. Expectoration très minime. Bacilloscopie négative.

Histoire clinique. — Il s'agit d'un homme de 41 ans, chez qui on trouve des antécédents assez chargés.

Antécédents familiaux. — Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire peu de temps après sa naissance.

Un frère a été atteint du mal de Pott.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours été bien portant jusqu'en 1920.

En 1920, il a fait une pleurésie(?) à droite.

En 1924, survient une série de petites hémoptysies sans fièvre.

En 1930, de nouveau hémoptysies, mais cette fois assez abondantes. A cette époque, l'examen aurait révélé l'infiltration des deux sommets.

Mais, assez rapidement, l'amélioration est constatée. L'état général est très bon, les signes locaux disparaissent presque complètement.

Le malade reprend une activité presque normale.

Au printemps de 1936, le malade présente une grippe qui ne paraît pas réveiller les lésions pulmonaires.

En juin 1936, à la suite d'un choc assez violent sur le thorax, à droite, le malade fait une hémoptysie.

A ce moment, on aurait constaté des signes cliniques aux deux sommets, plus accentués à droite.

Dans les crachats, il existe des bacilles de Koch.

En septembre, le malade entre au sanatorium. A cette époque on note des signes cavitaires au sommet droit.

L'état général est bon. Le sujet est phlétorique (97 kg. pour 1 m. 76).

Il n'y a pas de fièvre.

La radiographie montre (5 octobre 1936) des lésions bilatérales, mais très discrètes à gauche, au sommet. A droite existe une cavité sous-claviculaire assez volumineuse. Légèrement ovalaire, elle mesure 2,5 cm. sur 3,5 cm. Elle est bien limitée, au dessus existe une zone d'opacité non homogène qui occupe tout le sommet.

La trachée est très légèrement incurvée vers la lésion.

A la radioscopie, cette cavité se révèle être postéro-externe.

Le cul de sac droit est comblé.

Examen des crachats: B.K. peu nombreux.

Le malade, d'ailleurs, crache très peu: un à deux crachats par jour.

L'évolution, sous l'influence de la cure simple, est très favorable.

En un mois le malade prend plus de 2 kg.

Une radiographie du 10 novembre 1936 montre une régression considérable de la cavité avec fermeture concentrique. La caverne a diminué des trois quarts. La déviation trachéale s'est un peu accentuée. Le malade ne crache plus depuis plusieurs jours.

Le 21 décembre 1936: La diminution cavitaire s'est encore accentuée.

Le 1^{er} février 1937: La radiographie montre la disparition complète de la cavité.

Les condensations sous-claviculaires se sont très notablement éclaircies.

Pas d'expectoration. Pas de B.K. dans les selles.

Le 24 avril 1937: Le malade, considéré comme guéri, rentre chez lui.

Jusqu'au mois de novembre 1937, le malade est perdu de vue. A cette époque, peu de temps après une chute, le malade se sentant fatigué, revient consulter. Pas de fièvre. Pas de toux. Pas d'amaigrissement.

Novembre 1937: A l'examen, on note l'existence de râles sous-crépitants peu nombreux après la toux, au sommet droit.

La radiographie montre la réapparition de la cavité exactement au même endroit. Elle mesure bien 3,5 cm. sur 2,5. Elle présente maintenant un niveau liquidien.

Les condensations du sommet au-dessus de la caverne se sont accentuées.

Il n'y a pas de modifications de la légère déviation trachéale.

L'expectoration est toujours très minime. Elle est muco-salivaire. Pas de B.K.

Obs. 7. — (D^r FOURÈS).

M. Co... Ernest, 32 ans.

Résumé. — Première disparition d'une cavité sus et sous-claviculaire gauche remplacée par une tache opaque occupant une surface moindre sur le film, avec, à sa partie supérieure, une petite bulle claire (cavité pleine de liquide?) B.K. = 0.

Etat stationnaire: Trois mois.

Réouverture progressive.

Huit mois plus tard: deuxième disparition après diminution concentrique, à mesure que s'élevait le niveau liquide.

Même aspect que lors de la première disparition.

Après deux mois: réouverture progressive avec image de niveau liquide. Il n'a jamais été noté de signes de poussée évolutive.

Observation résumée. — Début en 1929 par de l'asthénie, de la toux avec expectoration.

A ce moment: bacilloscopie positive.

Traité par les sels d'or. Séjour à la campagne.

En décembre 1931: Une radiographie révèle des lésions bilatérales B.K. +.

En janvier 1932: A Cochin, institution d'un Pno. gauche.



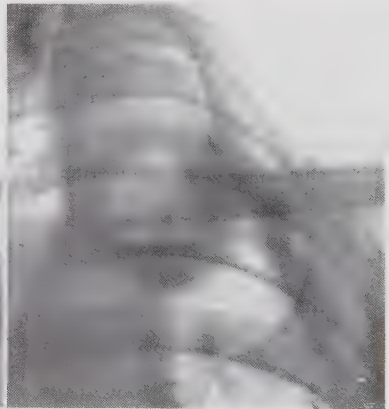
Obs. 7. — FIG. 1. — (1-1935). Volumineuse cavité sus et sous claviculaire. Niveau liquide. On distingue la clarté trachéale attirée vers la cavité et l'image de la pachypleurite.



Obs. 7. — FIG. 2. — Quatre mois plus tard (5-1935). L'image cavitaire a disparu spontanément. A sa place on note une zone opaque de superficie moindre. Crachats = 1; B.K. = 0.



Obs. 7. — FIG. 3. — Quatre mois plus tard (9-1935). La petite tache claire qu'on distinguait à peine sur la fig. 2 s'est agrandie. Crachats : 2 à 3; B.K. = H+.

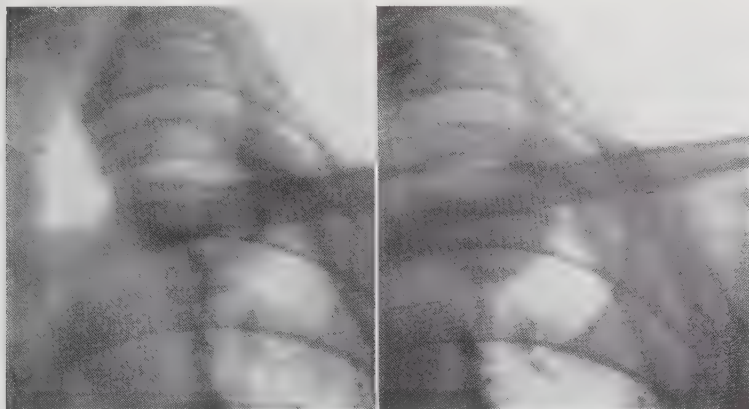


Obs. 7. — FIG. 4. — Deux mois après. (11-1935). La cavité a réapparu. Mais nettement plus petite dans toutes ses dimensions, que sur la fig. 1. Niveau liquide. Crachats: 3 à 4; B.K. = +.

En mars 1932 : Poussée liquidienne dans le Pno. Elle dura deux mois environ (liquide clair). Le Pno gauche est abandonné.

En septembre 1932 : A Cochin, création d'un Pno. droit. Pno. partiel.

Entre à La Bruyère en décembre 1932 où il reste jusqu'en juin 1933. Il fait par la suite un séjour de dix mois en Savoie. Pendant



Obs. 7. — FIG. 5. — (1-1936).
La caverne s'est agrandie. Crachats: 2 à 6. B.K. +.

Obs. 7. — FIG. 6. — (4-1936).
Le liquide occupe la moitié de la cavité. Crachats: 3; B.K. +.

Par la suite, le niveau liquide va s'élever. (7-1936). L'image de la cavité est remplacée par une zone ombrée. B.K. = 0.

Même aspect que sur la Fig. 2 (11-1936). Réapparition de la cavité. B.K. +.

ce séjour, *en janvier 1933*, la radiographie montre l'image du Pno. droit largement bridée et, *à gauche*, une opacité occupant la base et remontant dans la moitié externe du champ pulmonaire jusqu'à la clavicule.

Attraction du cœur et du médiastin.

Déviation de la trachée avec coudure, en regard d'une *grosse cavité sus et sous-claviculaire*. B.K. = +.

Le malade reste à La Bruyère jusqu'en juin 1933. Il fait par la suite un séjour de dix mois en Savoie. Pendant ce séjour, apparition de liquide dans le Pno. droit.

Le liquide est ponctionné plusieurs fois. Le Pno est abandonné.

En juin 1935: Retour à La Bruyère avec un Pno gauche symptomisé.

A droite, un épanchement enkysté.

Etat général très satisfaisant. Poids: 54 kg. B.K. = négatif à l'examen direct et à l'homogénéisation.

La radiographie faite le 30 juin, montre:

A droite: une poche pleurale contenant du liquide jusqu'à son tiers supérieur.

A gauche: l'image d'une pachypleurite épaisse, séquelle de l'épanchement antérieur, l'attraction du cœur et du médiastin, la déviation trachéale encore accentuée.

Dans la région où existait la cavité, on note une opacité à peu près homogène, sauf à sa partie supérieure où existe une tache claire ovale bien limitée, à grand axe horizontal. Ses dimensions sont, sur le film, de 1 cm. sur 4 mm.

La zone opaque qui occupe exactement la situation qu'avait la caverne, remplit une surface environ moitié moindre.

Nombre de crachats: Un crachat par jour.

Séjour au sanatorium jusqu'en juin 1936. — Pendant ce séjour, on assiste à la réouverture progressive de la cavité.

Sur la radiographie faite en septembre 1935. — On constate que la tache opaque existe inchangée.

La petite bulle claire à sa partie supérieure s'est agrandie très nettement: 1,5 cm. sur 8 mm. sur le film.

Pas de modification par ailleurs.

Nombre de crachats: Deux à trois.

Homogénéisation: positive.

Sur le cliché fait le 20 novembre 1935: La caverne a réapparu. Elle occupe très exactement toute la zone qui était antérieurement opaque. Dimensions sur le cliché: 3,5 cm. sur 3 cm.

Pas de modification par ailleurs, si ce n'est la disparition presque totale du liquide dans la poche du Pno droit.

On n'a malheureusement pas de clichés pris dans la période comprise entre septembre et novembre.

Nombre des crachats: Trois à quatre par jour. B.K. = +.

Sur le cliché fait en janvier 1936: Le volume de la cavité a augmenté très nettement: 4,5 cm sur 3,5 cm.

Pas de zone de condensation péricavitaire.

Pas de modification par ailleurs, si ce n'est peut-être une légère diminution de la déviation trachéale.

Nombre de crachats: quatre par jour. B. K. = +.

En février 1936 (le 15 février). — Un certain élargissement de la cavité, d'un demi centimètre environ sur le cliché.

Apparition d'une image de niveau liquide occupant le bas-fond de la cavité.

Nombre de crachats: Six par jour. B.K. = +.

Avril 1936: Aspect à peu près identique. Le niveau liquide s'est élevé un peu.

Nombre de crachats: Six par jour. B.K. = +.

En juin 1936: Le malade est envoyé à l'hôpital Laennec pour qu'on y pratique une thoracoplastie partielle gauche.

Radio juillet 1936: Disparition de la cavité. A sa place, on constate une zone ombrée beaucoup plus petite que la caverne.

En août 1936: Retour au sanatorium.

Radio août 1936: Même aspect qu'en juin 1935.

Zône opaque arrondie, d'aspect à peu près homogène, occupant les deux tiers environ de la superficie remplie par la caverne. On distingue à la partie supérieure une petite tache plus claire ayant exactement le même aspect que celle qui existait sur le cliché de juin 1935, ovale à grand axe horizontal: 1 cm. sur 4 à 5 mm. environ.

Nombre de crachats: Quatre à six. B.K. = +.

D'août à novembre 1936: Pas de clichés.

Le 29 novembre 1936: Radiographie qui montre la réapparition de la cavité.

Elle a, sur le cliché, 3,5 cm. sur 2,5 cm.

Par conséquent, son volume est nettement inférieur à celui occupé avant la disparition.

Image de niveau occupant le bas-fond.

Nombre de crachats: Six à huit. B.K. = +.

Février 1937: La cavité a augmenté.

Il existe une image de niveau liquide qui occupe environ le tiers de la caverne.

Nombre de crachats: Six. B.K. = +.

Juin 1937: Même aspect. Cependant, il faut noter que le contour supérieur de la cavité n'est plus régulier. Il apparaît festonné.

Image de niveau occupant le bas-fond.

Nombre de crachats: Quinze.

28 septembre 1937: Même aspect. Le contour festonné du bord supérieur est très net. Image de niveau.

4 janvier 1938: Même aspect. Peut-être impression sur le cliché d'un léger agrandissement. L'image de niveau liquide a disparu.

Nombre de crachats: Six à dix. B.K. = +.

Obs. 8. — (D^r TOBÉ).

Mme Lac... Simone, 25 ans.

Résumé. — Cavité sus-claviculaire gauche.

Première diminution très importante de volume (disparition presque complète) en trois mois.

Etat stationnaire: Quatre mois.

Réouverture de la cavité sans aucun signe de poussée évolutive.

Phrénicectomie.

Dans les jours suivants, l'expectoration, très vite, disparaît presque complètement. La cavité diminue d'abord rapidement, puis progressivement. En quatre mois, elle a complètement disparu.

Etat stationnaire: Un an (?)

A la suite d'une période de lassitude, la malade se fait examiner: on constate alors à nouveau l'existence de la cavité sus-claviculaire gauche.

Histoire clinique. — Il s'agit d'une femme âgée de 25 ans. Le début remonte à l'été 1929. Il a été marqué par de la toux, une sensation de fatigue.

Examinée en novembre, elle est envoyée au sanatorium où elle entre avec le diagnostic de lobite supérieure gauche excavée.

A son entrée: L'état général est bon. Il n'y a pas de fièvre. Dans l'expectoration, peu abondante, il existe des B.K. Le poids est à 56 kg. pour une taille de 1 m. 68.

La radiographie, faite le 13 décembre 1929, montre:

A droite: Rien d'anormal;

A gauche: Une image de lobite supérieure avec une image de caverne nettement tarrondie au-dessus de la clavicule.

Elle a sur les films un diamètre de 2 cm. environ. Il existe des signes importants de rétraction. Déviation et incurvation de la trachée. Déplacement du médiastin. Un certain degré de tassement des côtes.

Des essais de Pno sont infructueux.

La malade est soumise à la cure et à la chrysothérapie jusqu'en décembre 1930.

L'amélioration est très nette. L'état général est très satisfaisant.

En janvier 1930: La radiographie montre un éclaircissement des zones condensées. L'ulcération a nettement diminué. Les signes d'attraction sont sensiblement les mêmes. Persistance des B.K.

En mars 1930: La cavité est à peine visible; ses contours sont très estompés.

Jusqu'à l'été 1930, l'état demeure identique. Mais à cette époque, sans raison apparente, la cavité s'agrandit. Elle atteint le volume qu'elle avait en 1929 et même le dépasse.

En novembre 1930: La radiographie du 29 novembre 1930 montre l'existence d'une cavité sus-claviculaire ovale à grand axe oblique en bas et en dehors, à contours nets, mais irréguliers. Ses dimensions sur le film sont de 3,5 cm. sur 2 cm.

Les signes d'attraction sont très nets: déviation et incurvation trachéale, déplacement du médiastin, tassement et obliquité plus grande des côtes. L'image des condensations sous-claviculaires n'est pas modifiée par rapport aux radiographies antérieures. Elles sont très peu marquées.

L'état général est bon. L'expectoration peu importante, trois ou quatre crachats par jour, bacillifères.

En décembre 1930: Une *phrénicectomie* est décidée et pratiquée par M. le Docteur Maurer.

Le résultat est rapidement très beau.

L'expectoration en quelques jours diminue de façon importante. Les crachats sont moins gros et au nombre de un à deux par jour.

Le malade fait un séjour de trois mois à Paris. A son retour, l'état est parfait. L'expectoration est tarie. Le malade a pris 2 kg.

L'examen radiologique montre que la cavité a nettement diminué de volume. Les condensations avoisinantes se sont éclaircies. Dans la suite, l'amélioration ne fait que s'accroître.

Sur la radiographie du 7 mai 1931: L'image cavitaire a complètement disparu.

Les condensations sous-jacentes se sont largement nettoyées.

Les signes d'attraction sont sensiblement les mêmes qu'antérieurement. Cependant, le déplacement du médiastin est moins net, peut-être du fait de la remontée diaphragmatique qui est importante et atteint un bon travers de main.

La malade est considérée comme guérie.

Cependant, elle continue une cure de consolidation pendant plusieurs mois.

Elle rentre enfin chez elle où elle reste un an. Pendant cette période, rien d'anormal n'est constaté par la malade, qui n'est pas suivie.

Mais à la suite d'une période de lassitude, la malade se fait examiner. On constate alors, à nouveau, l'existence de la cavité sus-claviculaire gauche.

Retour au sanatorium. Malgré la cure stricte, on assiste à une accentuation des lésions avec ensemenement de la base homonyme.

Apparition enfin de lésions du côté opposé, qui semblent en voie d'ulcération rapide.

L'état général est alors mauvais. La température se maintient entre 38° et 39°.

Devant cette situation menaçante, on tente un Pno droit. Bon décollement. Mais perforation d'emblée, qui entraîne la mort quelques jours après.

Les observations concernant des malades ayant subi une phrénicectomie sont beaucoup plus fréquentes. Et c'est à propos de telles observations que MM. DERSCHÉID et TOUSSAINT ont eu l'occasion de faire leur étude d'ensemble.

En effet, nous l'avons vu, MM. DERSCHÉID et TOUSSAINT, dans un article de la « Revue de Phtisiologie » (juillet 1934), étudient les cas de fermeture et réouverture de la caverne après phrénicectomie.

Sur près de 1.500 phrénicectomies, ils notent 35 cas de guérison de cavernes importantes et pratiquement solitaires.

Sur ces 35 cas, ils constatent 18 fois la réouverture de la même cavité dans un laps de temps variant entre un mois et six mois après l'intervention. Pourcentage considérable, comme on voit, puisqu'il dépasse 50 %.

De même Olivier MONOD, dans sa thèse, rapporte plusieurs très belles observations semblables : « Ces cavernes « à éclipses, écrit cet auteur, ne sont pas aussi fréquentes « qu'on a voulu le dire, mais il en des cas incontestables « qui ne s'expliquent nullement par des défaillances de « radiographies ».

Pour sa part, O. MONOD en a observé une douzaine de cas après phrénicectomie.

En voici quelques observations.

Obs. 9.

Mme Born... Hélène, 24 ans.

Observation recueillie au dispensaire de l'hôpital St-Antoine.

Résumé. — Très volumineuse cavité du sommet gauche (8,5 cm. sur 6 cm. sur le cliché).

Octobre 1931 : Phrénicectomie : En deux mois, amélioration considérable. L'expectoration, en quelques jours, passe de vingt à cinq crachats. La cavité diminue rapidement et concentriquement. Après deux mois, elle est encore visible, mais considérablement réduite.

Bacilloscopie négative.

Etat stationnaire : Six mois.

En juillet 1932 : Réouverture de la cavité.

Par la suite, en quatre ans, la cavité, trois fois encore, diminuait progressivement jusqu'à ne plus apparaître que sous la forme d'une fente.

L'évolution fut suivie sur trente radiographies.

Il n'a jamais été noté de symptômes de poussée évolutive.

Lorsque la cavité commençait à diminuer, un niveau liquidien apparaissait. La paralysie du diaphragme s'est toujours maintenue.

Histoire clinique. — Le début apparent de la maladie s'est fait en 1929, par un épisode pulmonaire aigu, qualifié de grippe.

Depuis cette époque, la malade accusait de la toux, de l'asthénie. Elle avait maigri de 9 à 10 kg. en six mois. Enfin, elle crachait une dizaine de fois par jour.

Elle consulte pour la première fois, en mars 1930, et elle est soignée en ville pendant un an.

En 1931 : Elle consulte au dispensaire Léon Bourgeois.

A cette époque, son état général était assez satisfaisant. Le poids était à 41 kg. pour une taille de 1 m. 51.

La malade expectorait une vingtaine de crachats par jour, crachats bacillifères. Il n'y avait pas de fièvre.

A l'examen, très peu de signes : quelques râles humides en bouffée après la toux, dans la fosse sous-épineuse gauche.

La radiographie faite le 4 septembre 1931 montre une très volumineuse cavité du sommet gauche, mesurant environ 8,5 cm sur 6 sur le cliché. Au-dessous, une arche fibreuse oblique en haut et en dehors et légèrement convexe en haut.

La trachée est légèrement déviée vers la cavité.

Les côtes sont un peu tassées. Notons que la limite externe de la cavité est séparée du gril costal par un espace mesurant sur le film 1,5 cm.

En octobre 1931, une phrénicectomie est faite à l'hôpital Laënnec.

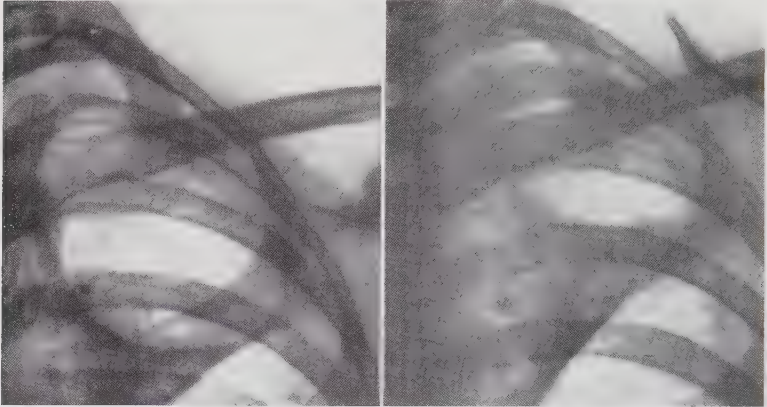
Pendant les mois de novembre et décembre 1931, on assiste à une amélioration considérable.

L'expectoration diminue rapidement, mais progressivement. Passant de vingt crachats par jour à dix, puis à cinq, enfin à deux ou trois crachats par jour, en trois semaines environ. La toux a disparu. L'état général s'améliore. Le poids augmente de 2 kg. sans que la malade ait cessé de mener sa vie habituelle de ménagère.

En même temps, la cavité diminuait progressivement de volume. comme on peut le suivre sur des radiographies successives.

En janvier 1932: La radiographie montre que la cavité est considérablement réduite. Elle est visible sous la forme d'une fente (1,5 cm. de large environ sur le film), obliquement dirigée en bas et en dehors.

On note par ailleurs une ascension très nette de l'arche fibreuse. Une déviation de la trachée.



Obs. 9. — FIG. 7. — (9-1931).
Très volumineuse cavité du
sommet gauche. Crachats: 20;
B.K. +.

Phrénicectomie: 10-1931.

Obs. 9. — FIG. 8. — (12-1931).
La cavité est très réduite dans
tous ses diamètres. Niveau li-
quide. Crachats: 5; B.K. +.

Le diaphragme est remonté d'environ deux travers de doigt.

Dans les mois qui suivent, l'amélioration ne fait que s'accroître.

Les bacilles disparaissent de l'expectoration. Puis celle-ci devient nulle. La malade ne tousse plus.

En mars 1932: La radiographie montre le nettoyage très important des condensations péricavitaires.

La déviation trachéale ne s'est pas modifiée, de même que l'ascension diaphragmatique.

En juin 1932: Même aspect.

L'ascension du diaphragme paraît s'être un peu accentuée.

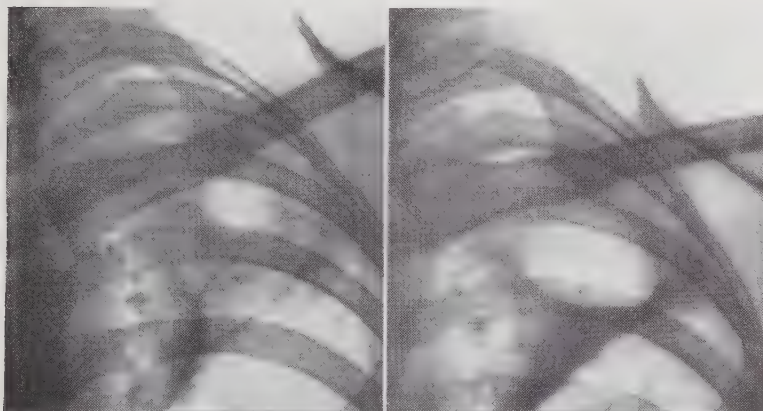
L'expectoration est toujours nulle.

Pendant le mois de juin, la toux réapparaît. Elle ramène une expectoration d'abord très minime, puis qui augmente.

Le 15 juillet, la malade revient au dispensaire. A cette époque, elle crache une dizaine de fois.

Elle n'a pas maigri, elle n'a pas de fièvre. Elle n'est pas fatiguée.

La radiographie du 15 juillet 1932 montre la réouverture de la cavité. Son volume est à peu près moitié du volume initial.



Obs. 9. — FIG. 9. — (1-1932).
La cavité est très réduite. Ex-
pectoration minime. B.K. = 0.
Etat stationnaire: 6 mois.

Obs. 9. — FIG. 10. — (7-1932).
Réouverture progressive de la
cavité. Niveau liquide. Cra-
chats: 15; B.K. +.

Par la suite, la cavité va re-
prendre son volume initial.

Il n'y a pas de modification de l'ascension du diaphragme qui est toujours parfaitement paralysé.

La malade est soumise alors au traitement par les sels d'or.

Mais, jusqu'au 12 octobre 1932, elle n'est pas suivie.

Le 12 octobre 1932, l'état est toujours le même. Etat général bon. Pas de température. Poids stationnaire. Le nombre des crachats est d'une quinzaine environ.

La radiographie faite ce jour montre que la cavité a repris très exactement, semble-t-il, son volume initial.

En décembre 1932, la radiographie ne montre pas de changement.

Jusqu'en mars 1933, la malade n'est pas vue.

Le 15 mars 1933: On constate de nouveau sur la radiographie

une modification de la cavité. Elle a diminué en effet environ de moitié. Il existe une image de niveau liquidien.

Hauteur de la cavité: 5 cm.; largeur: 4 cm.; image de niveau: 2 cm.

Notons que la malade expectorait moins depuis quelque temps: Cinq à six crachats par jour.

En juin 1933: La radiographie montre une augmentation de volume de la cavité qui n'a pas atteint cependant son volume initial.

Remarquons qu'il n'y a eu pendant cette période aucun signe de poussée évolutive.

Jusqu'en novembre 1933, la malade est perdue de vue.

En novembre 1933: A ce moment, on constate que la cavité a considérablement diminué de volume. Elle est ovalaire à grand axe oblique en bas et en dehors.

Tout autour d'elle existe une image de condensation très sombre. L'expectoration est minime: Trois à quatre crachats. Il n'y a pas de B. K.

En décembre 1933, la diminution cavitaire s'accroît.

En mars 1934, sur la radiographie, la cavité apparaît sous la forme d'une fente oblique en bas et en dehors, longue de 3,5 cm., large de 0,5 cm. à peine.

Tout autour, la condensation s'est considérablement éclaircie. L'expectoration est tarie complètement.

Dans les mois qui suivent, l'amélioration persiste.

En août 1934: Les condensations se sont encore très notablement éclaircies. Elles sont maintenant à peine marquées.

Pas de B. K. dans l'expectoration, pratiquement nulle d'ailleurs.

Jusqu'en novembre 1934 la malade n'est pas suivie.

En novembre 1934, l'expectoration fait de nouveau son apparition: Trois à quatre crachats par jour. On y trouve quelques rares B. K.

Sur la radiographie, l'image de la « fente » semble s'être élargie un peu.

En mars 1935: La cavité a réapparu très nettement. Elle mesure environ 4 cm. × 2 cm. Autour d'elle existe une zone de condensation très nette.

Cependant, pas de B.K. dans l'expectoration.

De mars à juin 1935: On constate à la radioscopie que la cavité augmente progressivement, sans aucun signe de poussée évolutive.

En juin 1935, sur un cliché, la cavité apparaît comme ayant dépassé un peu la moitié du volume initial.

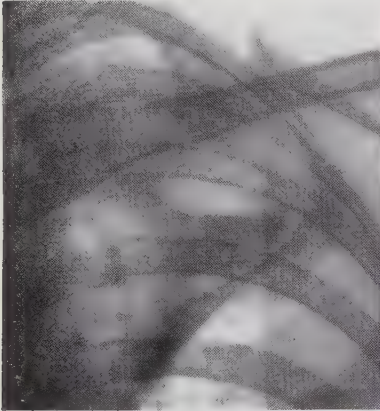
La malade crache cinq à six fois par jour. B. K. = +.

De juin 1935 à novembre 1935: Séjour à la campagne.

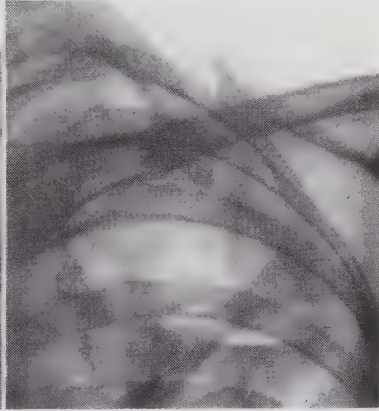
En novembre 1935, on constate sur la radiographie que, malgré ce séjour à la campagne, la cavité a encore augmenté.

Jusqu'en janvier 1936, l'état paraît stationnaire.

Mais, *en janvier* 1936, une radiographie montre de nouveau



Obs. 9. — FIG. 11. — (3-1933).
Nouvelle diminution très importante de la cavité. Niveau liquide.



Obs. 9. — FIG. 12. — (1-1938).
Etat actuel. De 1933 à 1938, a diminué concentriquement et s'est agrandie trois fois.

une diminution très nette. La cavité mesure 2 cm sur 4,5 cm. Il existe un niveau liquide.

La malade crache peu: Deux à trois crachats. Pas de B. K.

Avril 1936: Même état.

La cavité a 2,5 cm. de large sur 4,5 cm. Il existe un niveau liquide de 1 cm. de hauteur environ.

Juin 1936: La cavité a très nettement augmenté.

Jusqu'en octobre 1936: Séjour à la campagne.

En octobre 1936: La radiographie révèle que la cavité a repris très exactement le même volume, le même aspect qu'au début en 1931.

Pendant toute l'année 1936-1937, aucun changement.

Obs. 10. — (D^r CHADOURNE). (1)

Mme Char... Lucienne, 32 ans.

Résumé. — Diminution concentrique en dix mois d'une très volumineuse cavité du sommet, quatre ans après une phrénicectomie. Image de niveau liquide qui, au cours de l'évolution, s'est élevée progressivement. La cavité, au dixième mois, a disparu. Elle est remplacée par une plage sombre beaucoup plus petite (cavité pleine de liquide ?).

Etat stationnaire: Trois semaines. B. K. = 0.

Réouverture en huit jours.

Histoire clinique. — Le début semble remonter à 1932. On a peu de renseignements sur les symptômes qui ont marqué ce début.

A la suite d'un épisode pulmonaire fébrile, la malade est amenée à consulter au dispensaire Léon Bourgeois.

Tentatives de Pno en 1932 infructueuses.

En juin 1932: phrénicectomie.

La phrénicectomie est suivie d'un gros amaigrissement (11 kg. en quatre mois).

En octobre 1934, elle entre au sanatorium de Chevilly.

A ce moment, la malade pèse 40 kg.

Elle remplit un demi crachoir par jour. L'expectoration est bacillifère.

Elle est subfébrile.

La radiographie (nov. 1934). — Montre l'existence d'une très grosse cavité apicale droite ayant sur le film 9 cm. sur 6 cm. de diamètre. On note un certain empâtement péri-hilaire avec quelques calcifications.

L'ascension diaphragmatique est de 7 cm. environ.

Sous l'influence de la cure sanatoriale, cette malade reprend du poids (6 kg. en un an).

L'expectoration n'est pas modifiée. B. K. = +.

En octobre 1935, l'expectoration diminue progressivement et tombe à cinq à six crachats par jour.

Le 7 février 1936: La radiographie montre que la cavité a diminué. Il existe un niveau liquide.

Le diaphragme est remonté (8 cm.).

Dans les mois qui suivent, l'amélioration continue.

En septembre 1936: le poids est à 53 kg. La malade expectore trois à quatre crachats. La température est normale.

(1) Cette observation sera publiée in extenso, avec les radiographies, dans la *Revue de la Tuberculose*.



Octobre 1934

(Deux ans après la phrénicectomie : ascension du diaphragme 7 centimètres).



7 février 1936

Diminution de la cavité. Niveau liquide. Ascension du diaphragme, 8 cm. 5.



11 septembre 1936

La cavité a encore diminué. Elle est à moitié pleine de liquide. L'espace qui sépare son bord externe de la paroi s'est élargi. Ascension du diaphragme, 10, 5.



15 décembre 1936

La cavité n'est plus visible. Elle est remplacée par une zone sombre. Ascension du diaphragme, 10 cm. B.K.=0.



8 janvier 1937

Réapparition de la cavité qui s'élargit progressivement. Ascension du D., 10, 5. B.K.=+.



15 février 1937

La cavité a repris son aspect initial. Ascension du D., 10 cm. Par la suite, thoracoplastie=guérison.

Observation N° 10. — Diminution concentrique d'une volumineuse cavité, aboutissant à sa disparition radiologique, suivie de sa réouverture progressive.

A ce moment, la radiographie montre :

L'augmentation de l'ascension diaphragmatique (10,5 cm.), et le double phénomène de la diminution très importante de la cavité

(moitié environ) et de l'élévation du niveau liquide (1 1/2 plus du 1/3 de la cavité).

D'autre part on note :

L'accentuation de la déviation trachéale;

L'augmentation de la distance qui sépare le bord de la cavité de la paroi costale;

L'ascension des nodules calcifiés hilaires.

Progressivement, dans les mois qui suivent, on assiste à la réplétion progressive de la cavité par le liquide.

Le 15 décembre 1936 : La radiographie montre que la cavité est remplacée par une plage sombre homogène à bord diffus.

Il ne reste plus à la partie supérieure de cette ombre qu'une petite bulle claire qui deviendra même invisible par la suite.

La malade est très améliorée. Elle pèse 56 kg.

Ses crachats peu nombreux (deux à trois) ne contiennent plus de B. K. à l'homogénéisation.

Mais cet état dure peu.

Au milieu de janvier, quelques jours après une analyse positive, la cavité réapparaît.

D'abord simple élargissement de la bulle claire qui avait été vue précédemment. Progressivement et très rapidement (huit jours), celle-ci augmente pour atteindre environ une surface moitié environ de celle de la cavité au début. Il existe un niveau liquide qui occupe la moitié de cette cavité. B. K. = +. L'expectoration a augmenté un peu (trois à cinq crachats).

En février 1937 : La cavité a repris très exactement son aspect et son volume primitif. L'ascension du diaphragme a légèrement diminué, mais la paralysie persiste. Pendant cette période, il n'y a pas eu de fièvre, pas d'augmentation de la toux. Aucun signe de poussée évolutive.

Il faut remarquer que pendant la période de disparition radiologique de la cavité, on ne percevait aucun signe d'auscultation, alors qu'avant et après on entendait des râles humides.

En juin 1937 : Premier temps de thoracoplastie (1^{re}, 2^e, 3^e côtes). Deuxième temps un mois plus tard (3^e, 4^e, 5^e, 6^e côtes).

Très rapidement, disparition complète de la cavité. B. K. = 0. Guérison maintenue depuis.

Obs. 11. — (D^r TOBÉ).

Mlle Ma... Angèle, 23 ans.

Résumé. — Cavité sous-claviculaire gauche. B. K. = +. Un mois après une phrénicectomie, la cavité est remplacée par une tache opaque (caverne pleine de liquide ?). B. K. = O.

Pendant les deux mois qui suivent, diminution concentrique de cette tache.

Mais, en quelques semaines, réapparition de la cavité. Il existe un niveau liquide.

Aucun signe de « poussée évolutive ».

Par la suite, une première fois, diminution nette de la cavité, suivie d'augmentation.

Puis, après création d'un Pno controlatéral, nouvelle disparition de la cavité (B. K. = O.), suivie de sa réouverture deux mois après.

Thoracoplastie = guérison.

Histoire clinique. — La malade, âgée de 23 ans, entre au sanatorium en mai 1933.

Le début de la maladie remonte à janvier 1933.

Il s'est fait par un épisode fébrile qualifié de grippal avec toux et expectoration.

En février, à plusieurs reprises, la malade a expectoré des crachats striés de sang.

D'autre part, elle a maigri de 2 kg.

Elle présente de l'anorexie, de l'asthénie.

A son entrée, l'état général est bon.

La température est à 37° 5.

Le poids à 57 kg. 900 pour une taille de 1 m. 64.

L'expectoration peu importante: Deux à trois crachats le matin, bacillifères.

A l'examen, on note l'existence de râles humides dans la fosse sus et sous-épineuse gauche en arrière.

La radiographie du 25 mai 1933, montre:

A gauche: Au-dessous de la clavicule, en regard du quatrième arc costal postérieur, l'existence d'une cavité nettement arrondie, ayant sur le film un diamètre de 2 cm.

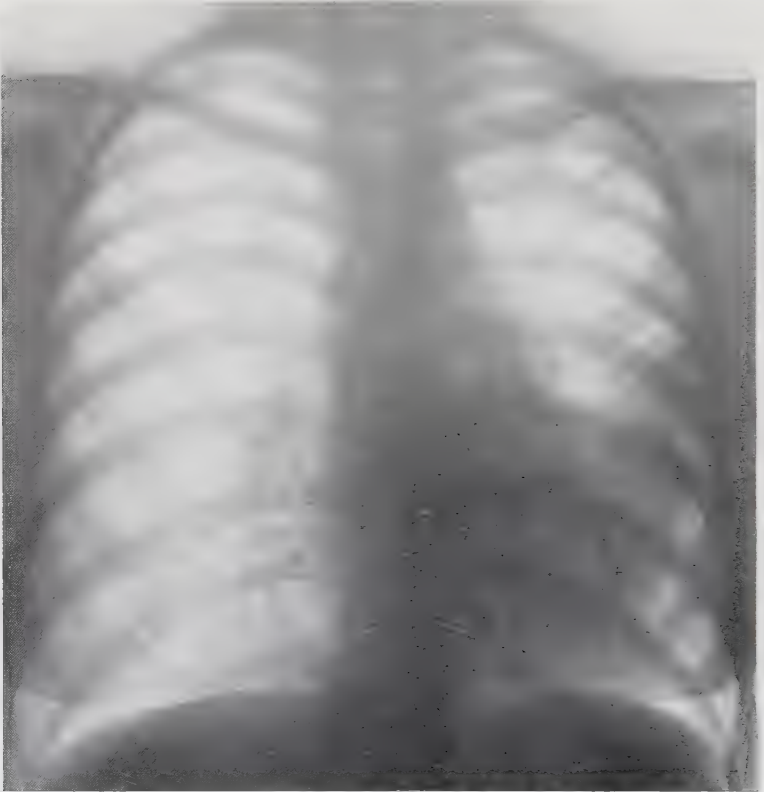
Son bord est très net. Autour, on note des images de condensation diffuse mais peu marquée.

A la partie moyenne du poumon gauche existe une zone d'opacité diffuse.

A droite: Image normale.

Plusieurs tentatives de pneumothorax sont faites sans succès.

A la fin du mois de mai: Une phrénicectomie est pratiquée



Obs. II. — FIG. 13. — Cavité sous-claviculaire externe.

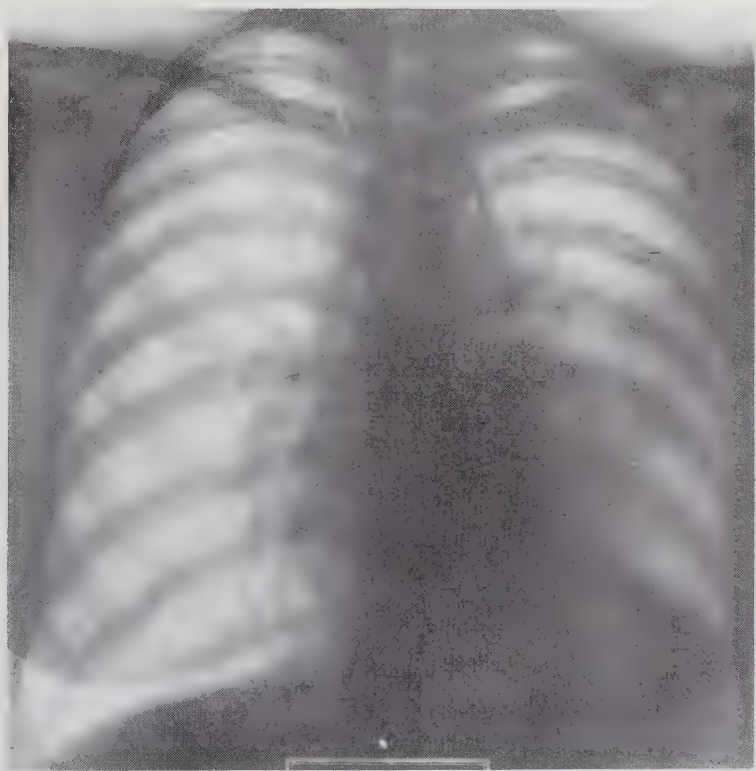
(Dr Maurer). Elle provoque une ascension de 6 cm. avec phénomène de Kienboeck.

Au début de juin: Le nombre de crachats tombe de trois à un, puis à zéro. Il n'y a pas de B.K. dans l'expectoration ni dans les selles (six examens).

Le poids augmente en un mois de 2 kg.

Le 23 juin 1933: La radiographie montre, à la place de la cavité une tache opaque ovale et non arrondie, à grand axe oblique

en bas et en dehors. Son grand diamètre mesure 2 cm. sur le film. Le petit, 1 cm. Par ailleurs, les zones de condensations de la partie moyenne du poumon se sont éclaircies.



Obs. II. — FIG. 14. — La cavité a disparu un mois après une phrénicectomie. A sa place on distingue une petite tache sombre.

Ainsi, à peine trois semaines après la phrénicectomie, la cavité est remplacée par une tache sombre bien limitée et nettement plus petite. (Caverne pleine de liquide ?)

En juillet, août, cette tache diminue toujours progressivement. L'expectoration est toujours nulle. B.K. = 0.

En septembre 1933 : A la radiographie, il semble que la cavité a réapparu. D'autre part, on entend dans la fosse sus-épineuse et

dans l'aisselle, un petit souffle et des bouffées de râles sous-crépitaux.

Une radiographie du 6 septembre 1933, montre en effet la réapparition de la cavité avec son même aspect nettement circulaire, sa taille (2 cm. de diamètre sur les films pris dans les mêmes conditions). Il existe une image de niveau liquidien. Les condensations de la partie moyenne restent très améliorées.

Notons que le parenchyme péricavitaire n'est pas condensé.

D'autre part, l'ascension diaphragmatique s'est accentuée entre juin et septembre, atteignant deux travers de doigt en juin, elle approche maintenant quatre travers de doigt. La mobilité diaphragmatique n'a pas réapparu.

Dans les deux mois qui vont suivre, l'image cavitaire *va diminuer nettement de volume*, puis, en novembre 1933, elle augmente en même temps que les signes physiques s'accroissent.

Les bacilles réapparaissent dans les crachats.

En janvier 1934: La cavité est toujours identique.

Les signes de la base paraissent s'accroître un peu.

Il y a des B.K. dans l'expectoration.

Sur le film on ne constate aucun signe d'attraction médiastinale ou trachéale.

A la fin de janvier 1934: Un pneumothorax centro-latéral droit à l'oxygène est institué.

Pendant le mois de février, l'effet centro-latéral s'avère heureux. On constate une déviation du médiastin très nette.

La malade est soumise à la cure latéro-déclive.

Le Pno est entretenu à pression terminale zéro.

Le 23 mars 1934: La radiographie permet de constater la disparition de la cavité que des examens radiologiques antérieurs, montrant la diminution progressive de l'image, avaient fait espérer.

Des examens répétés de l'expectoration poursuivie dans les mois qui suivent montrent l'absence des B.K., même à l'homogénéisation.

Au début du mois de mai 1934: La cavité semble réapparaître. A ce moment, une légère température apparaît avec de la toux. On note la présence de liquide dans le cul de sac costo-diaphragmatique droit.

La cavité augmente de volume rapidement; après quelques jours, elle est de nouveau comparable exactement à ce qu'elle était en septembre 1933.

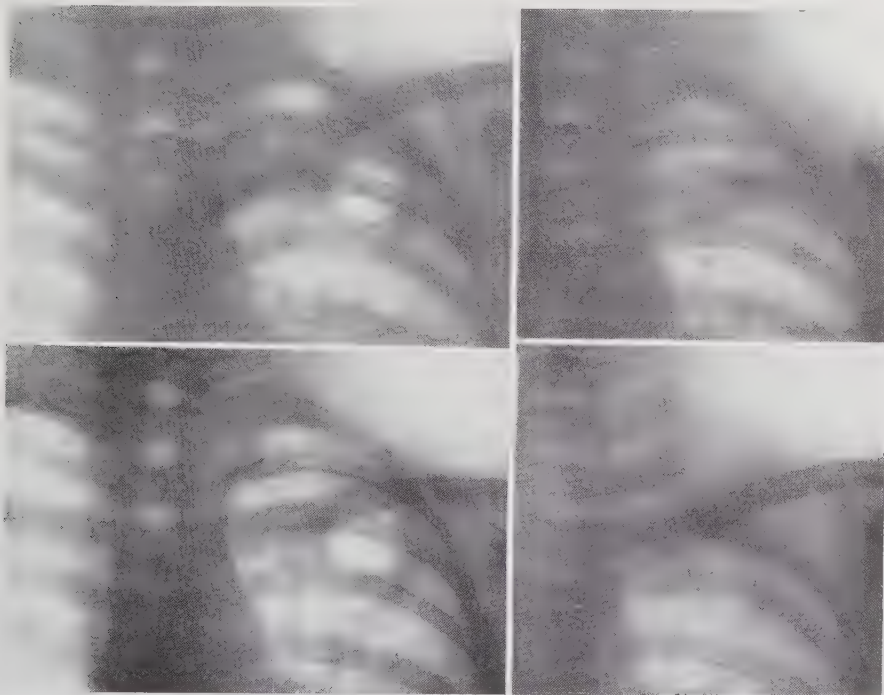
Nettement arrondie avec un diamètre de 2 cm. sur le film. Il existe une image de niveau liquide.

Il n'y a pas de zone condensée autour de la cavité qui est nettement limitée.

La base s'est remarquablement bien nettoyée.

Dans les crachats, présence de rares B.K.

On abandonne le pneumothorax centro-latéral au cours du mois de mai. Le liquide disparaît rapidement.



Obs. II. — FIG. 15. — Variations de l'image cavitaire.

On décide alors de pratiquer une thoracoplastie.

Le premier temps est fait le 6 juin 1934 (Dr O. Monod) : La première côte est enlevée sur 13 cm. ; la deuxième sur 15 cm. ; enfin la troisième sur 13 cm.

Le 21 juillet 1934 : On fait le deuxième temps (Dr O. Monod).

Des fragments de la sixième, cinquième, quatrième côtes sont enlevés.

L'expectoration diminue et disparaît presque aussitôt. B.K. = 0.

Sur la radiographie du 15 septembre 1934, on ne voit plus trace de la caverne.

Par la suite, de nombreux examens de l'expectoration, des selles sont négatifs.

Le poids augmente dans les mois suivants et passe de 58 kg. à 70 kg. en cinq mois.

La guérison s'est maintenue depuis.

Obs. 12. — (D^r BRISSAUD).

Mme Bas..., 37 ans.

Résumé. — Malade atteinte de lésions tuberculeuses du sommet gauche depuis 1924.

Une cavité de la région sus-claviculaire gauche a une première fois disparue après Pno, ainsi que les bacilles.

Réapparition d'une cavité sus-claviculaire gauche au même endroit, trois ans après symphyse du Pno.

Disparition de la cavité ainsi que des bacilles, après une phrénicectomie.

Etat stationnaire: Quatre ans et demi.

Réapparition d'une cavité sus-claviculaire gauche au même endroit. Celle-ci ne se modifie pas pendant l'année 1936.

En 1937, diminution concentrique de la cavité aboutissant à la disparition complète et à sa réouverture en un mois environ.

Histoire clinique. — Début en 1934 à la suite d'une grossesse. A cette époque, lésions bilatérales. Très discrètes à droite, prédominantes à gauche, où il existe une petite cavité sus-claviculaire. L'expectoration est bacillifère.

La malade fait plusieurs cures sanatoriales. Pno gauche en juillet 1926.

Bon décollement, mais la cavité reste accrochée au sommet par un système complexe d'adhérences. Malgré celles-ci, six mois plus tard, disparition des B.K.. Au début de 1927, la cavité a disparu.

Le Pno est entretenu sans incident jusqu'en 1929. A ce moment, se produit une symphyse progressive. Le Pno est abandonné en juin 1927. B.K. = 0 (plusieurs homogénéisations).

En mars 1930: Réapparition des B.K.

Jusqu'en octobre 1930: Bon état général.

A cette époque: Asthénie. Amaigrissement. A l'examen, on constate l'existence de râles au sommet du poumon gauche.

Sur la radiographie: Image en mie de pain du sommet gauche. Séjour à Paris: Bon résultat.

A la fin de l'année 1931: Une cavité sus-claviculaire gauche est de nouveau visible.

On fait une *phrénicectomie*.

La paralysie obtenue est complète avec syndrome de Kienboeck.

L'ascension diaphragmatique s'accroît rapidement et atteint bientôt 8 cm. Elle ne se modifiera plus par la suite. Rapidement, diminution de moitié de la cavité, puis disparition dans les mois qui suivent. B.K. = 0.

Etat stationnaire jusqu'à l'été 1935.

A cette époque, à la suite d'une injection de vaccin, apparaissent de la fièvre, de l'asthénie et une expectoration minime, mais bacillifère.

On ne trouve pas de cavité à ce moment à l'examen radiologique.

Ces symptômes aigus persistent une quinzaine de jours.

Au début de 1936, malgré six mois de repos, on constate la réapparition d'une cavité sus-claviculaire gauche avec un niveau liquide. B.K. = +.

Pendant l'année 1936, la malade fait divers séjours à la campagne. Pas de modification de la cavité.

En novembre 1936, elle part en Suisse à Leysin.

C'est alors qu'on va assister encore une fois à la disparition complète de la cavité, après une phase de diminution concentrique, puis à sa réouverture rapide.

Au début de l'année 1937: La cavité sus et retro-claviculaire gauche, se projetant sur le film, sur l'arc postérieur de la quatrième côte qui la croise en diagonale. Son grand axe est oblique en bas et en dehors. Il a 4 cm., le petit axe mesure 2,5 cm.. La cavité a la forme d'un œuf à grosse extrémité supérieure.

La malade est soumise à la cure simple, avec cure d'altitude, latéro-déclive. Les résultats de la cure sanatoriale s'avèrent rapidement très satisfaisants.

Le poids augmente en trois mois de 2 kg.

L'état général s'améliore.

La toux et l'expectoration cessent.

Des radiographies successives montrent une diminution très importante de la cavité.

En avril 1937: La cavité conservait sa forme mais avait diminué nettement. Elle mesurait en effet, sur un film pris dans les mêmes conditions, 3 cm. dans son diamètre longitudinal et 1 cm. dans le diamètre transversal.

Le 19 juillet 1937: La cavité ne mesurait plus que 2 cm. pour son grand diamètre, un peu moins de 1 cm. pour le petit.

L'expectoration est très minime, mais toujours bacillifère.

Le 18 octobre 1937: L'amélioration est considérable.

La cavité s'est encore réduite dans des proportions très fortes. On ne la distingue plus que sous la forme d'une clarté estompée de la grandeur d'un très petit haricot sur le bord supérieur de la clavicule gauche.

L'expectoration est pratiquement nulle. Plusieurs examens sont négatifs.

Le 23 décembre 1937: La cavité a complètement disparu. On ne peut la distinguer sur les radiographies prises suivant les diverses incidences. Tous les examens des crachats sont négatifs.

L'état général est parfait.

La malade, qui était demeurée jusque là au sanatorium à Ley-sin, va passer les vacances de Noël à Montana. Le séjour à Montana est marqué par une trachéo-bronchite avec toux pénible.

Cependant la malade revient au sanatorium où elle se remet vite de cet incident.

Les examens de crachats demeurent négatifs.

L'état général est bon. Il n'y a pas de fièvre. L'expectoration est minime. Mais, le 15 février 1938, l'examen radiologique permet de découvrir la cavité avec le même aspect qu'en janvier 1937, la même forme, une taille à peine plus petite, la même situation.

L'expectoration, toujours minime, n'est pas bacillifère.

Devant cette réouverture de la cavité, une thoracoplastie est envisagée.

Il convient de noter que, dans les précédentes observations, le diaphragme reste bien paralysé pendant toute la durée de l'évolution. On ne peut donc arguer, pour expliquer la réouverture de la caverne, du traumatisme exercé sur les lésions par la reprise des mouvements du muscle.

Il n'en est pas de même dans les cas de disparition temporaire de cavité après alcoolisation du nerf phrénique.

Ces observations ne sont pas exceptionnelles, mais nous n'avons pas eu, cependant, l'occasion d'en observer nous-mêmes.

Nous citerons le cas suivant :

Obs. 13. — (*Obs. Al. 8 Th.* O. MONOD) (D^r RAUTUREAU).

Mlle de M..., 21 ans.

Résumé. — Début en 1932. Il existe des lésions excavés bilatérales. Sous l'influence de la cure sanatoriale, la caverne gauche

disparaît. A droite, il existe une caverne rétro-claviculaire. Tentatives de Pno infructueuses.

Avril 1933 : Alcoolisation du phrénique.

Ascension faible avec paralysie. Disparition rapide de la cavité, expectoration nulle.

Deux mois après, l'ascension diaphragmatique diminue, la récupération fonctionnelle du diaphragme survient.

La caverne reparait identique.

3 octobre 1933 : Phrénicectomie. Immédiatement les lésions s'effacent de nouveau.

La guérison se maintient depuis.

*
* *

Chez des malades traités par le Pno. artificiel, on peut relever des cas de disparition temporaire d'images cavitaires.

Tantôt il s'agit de Pno. bridés, tantôt de cavités libres d'adhérences.

Nous ne ferons qu'envisager rapidement le cas de Pno. bridés.

Il peut arriver parfois que, malgré l'adhérence qui la sustend, la caverne se ferme rapidement après l'institution du Pno. Les « conditions nécessaires et suffisantes » pour cette fermeture s'étant trouvées réalisées d'emblée.

Etant donné la disparition de l'image cavitaire, des B. K. dans l'expectoration, on juge inutile la section de la bride.

Mais, dans les semaines ou les mois qui suivent, on assiste à la réouverture de la cavité.

Il est possible que le traumatisme exercé par l'adhérence sur les lésions, traumatisme « rythmiquement répété à chaque mouvement respiratoire », soit responsable de cette réouverture en détruisant le fragile processus qui avait été le point de départ de la fermeture cavitaire.

Nous n'insisterons pas sur ces cas ; mais nous citerons simplement la communication de J. MILLE.

J. MILLE (Acta. Tuber. Scand. 6.49.63 - 1932) rap-

porte deux observations avec douze films. Dans ces deux cas, les cavités réapparurent au même endroit quelques mois après la fin du traitement par Pno., qui avait été appliqué pendant un an et demi.

L'auteur conclut en recommandant la section précoce des adhérences et d'autre part de continuer l'entretien du Pno suffisamment longtemps.

Nous citerons enfin, sans y insister, une observation de disparition radiologique de cavité sous Pno. avec réapparition de celle-ci lors de la symphyse de la poche pleurale.

Obs. 14. — (D^r DEGEORGES).

Mlle Ma..., 24 ans.

Début apparent par une pleurésie droite en février 1936.

Epanchement peu abondant.

La malade entre au sanatorium le 1^{er} mai 1936. Toux, expectoration peu abondante. Etat général médiocre. Température subfébrile. Poids: 45 kg. Signes de lésions bilatérales disséminées, discrètes à droite (séquelles de la pleurésie). Plus importantes à gauche, en particulier dans la région intercleido-hilaire où il existe une cavité sous-claviculaire qui donne en arrière des signes sthétacoustiques concordants.

Enfin, dans l'expectoration: B.K. = +.

Le 15 septembre 1936: Création d'un Pno gauche.

Novembre 1936: Bien que le collapsus soit gêné par un système complexe d'adhérences, on note une amélioration importante des lésions. *La cavité a diminué de moitié environ.*

Décembre 1936: Apparition de liquide dans le Pno. *La cavité a complètement disparu.* B.K. = + très rares.

Janvier 1937: La poche se réduit progressivement malgré l'augmentation de pression. Le liquide disparaît.

Février 1937: Tentative de Pno droit sans succès. La symphyse progresse à gauche. Le Pno gauche est abandonné.

Avril 1937: La symphyse est complète. La cavité a réapparu. Elle semble peut-être un peu plus petite qu'auparavant.

Dans l'expectoration: B.K. très rares. Certains examens sont négatifs. L'état général se maintient.

Septembre 1937. — Jusqu'en septembre, l'état est stationnaire. Cependant la cavité semble s'agrandir progressivement.

Un Pno extra-pleural est alors créé. Bon résultat.

Cette observation est à rapprocher de celles signalées par J. MILLE.

Au cours des thoracoplasties on peut observer de même des variations importantes de volume des cavités.

Ch. TROCME rapporte, dans son article sur les scléroses pulmonaires tuberculeuses, un exemple de disparition temporaire d'une cavité sous thoracoplastie.

« Voici le cas, dit Ch. TROCME, d'une cavité volumineuse du sommet chez qui cette tendance (la tendance rétractile spontanée) faisait absolument défaut. La thoracoplastie a été faite néanmoins et quelques jours après l'opération, la rétraction a commencé brusquement, en même temps que la malade cessait d'expectorer. Un reste de la cavité demeura cependant et commanda un deuxième temps de thoracoplastie. Celui-ci, après un temps de béance fut suivi d'un nouvel effort de rétraction. La cavité ainsi résorbée s'est encore ouverte une fois depuis lors. Maintenant, elle paraît être de nouveau refermée.

« Cet exemple, continue TROCME, démontre assez bien que la rétractilité n'est pas attribuable dans un tel cas à une qualité permanente des tissus qui environnent la cavité, mais assurément à la cavité elle-même, selon que s'oblitére ou se débouche sa bronche de drainage. »

Nous aurons l'occasion de revenir sur cette pathogénie.

Cependant, il est un point sur lequel nous voudrions attirer l'attention. En regardant attentivement les schémas très suggestifs dont M. TROCME illustre son article, nous notons que sur le cinquième schéma, où la cavité n'est représentée que sous la forme d'une mince fente à peine visible, l'hémithorax opéré est figuré nettement moins large que sur le schéma N° 6, où la cavité est représentée agrandie.

Nous avons eu l'occasion d'observer des cas semblables après thoracoplastie sous périostée.

La réexpansion thoracique trop précoce avait entraîné une distension mécanique pulmonaire néfaste pour les lé-

sions. La comparaison de calques pris sur les radiographies successives nous avait montré la réalité de cette réexpansion et son importance.

Peut-être, dans le cas rapporté par M. TROCME, ce mécanisme jouerait-il un rôle.

*

* *

On peut distinguer, parmi les observations que nous rapportons plusieurs groupes.

En effet, dans un certain nombre, on note la présence d'un niveau liquide qui a précédé la diminution de la cavité et qui a persisté en s'élevant jusqu'à la disparition radiologique (relative ou non) de celle-ci. [Observ. numéros 1, 3, 4, 7, 10 et 11.]

La cavité, étant devenue invisible, est parfois remplacée par une ombre arrondie, homogène, occupant une surface très inférieure à celle de la cavité.

Dans ce groupe, nous pouvons placer les observations numéros 4, 7, 10 et 11.

Ces observations sont des plus intéressantes.

Dans d'autres cas, on ne constate l'apparition de ce niveau liquide qu'au moment de la diminution de volume de la cavité.

Il en est ainsi dans les observations numéros 5, 6 et 8.

Enfin, il faut distinguer encore les cas où chaque réouverture s'est accompagnée de signes « d'activité » : fièvre, toux, augmentation de l'expectoration de nouveau bacillifère, asthénie et amaigrissement.

On peut ranger dans ce cadre les observations numéros 2, 3, 4 et 12.

A l'inverse, dans les autres observations, chaque réouverture cavitaire ne s'est accompagnée d'aucun signe fonctionnel ou signe général et n'a été, en somme, qu'une découverte radiologique.

Cette dernière classification est importante car, à propos de certains de ces cas, des auteurs ont pu dire, pour expliquer les réapparitions de cavernes, qu'il s'agissait simplement d'une nouvelle poussée parenchymateuse péricavitaire qui aurait entravé ainsi les processus de cicatrisation. On a même, parfois, invoqué une nouvelle fonte caséuse du parenchyme, à partir du reliquat cavitaires qui constituerait ainsi un point dangereux par son « microbisme latent ».

De telles hypothèses ne pourraient être soutenues que dans les observations où ont été constatées des signes de « poussée évolutive » au moment des réapparitions cavitaires. On peut se demander, cependant, comment cette nouvelle poussée aboutit, dans ces cas, à la formation d'une cavité dont l'image est superposable à celle de la caverne précédemment guérie ou presque.

Enfin, cette hypothèse est impossible à admettre dans les observation où il n'a été observé, ni signe fonctionnel, ni signes généraux, ni parfois réapparition de bacilles, lors de la « rechute ». On emploie en effet dans ces cas le terme « rechute in situ ». Encore faut-il savoir ce que l'on peut entendre par là.

MM. DERSCHÉID et TOUSSAINT, dans leur étude distinguent les « rechutes mécaniques » et les « rechutes biologiques ».

« La rechute mécanique est définie par une réouverture cavitaires simple, phénomène unique ou principal, accompagné tout au plus de quelques signes cliniques « discrets et d'une expectoration abacillaire ou pauci-bacillaire ».

Dans ce cas, par conséquent, pas de prodrome, pas de prélude clinique franc. Les S. G. et fonctionnels sont au minimum. Mais cependant, il y aurait parfois, disent DERSCHÉID et TOUSSAINT, un retentissement sur l'état général, de la fièvre, un certain état catarrhal bronchique banal.

« Quoi qu'il en soit, c'est là un phénomène soudain, d'ordre anatomique et les délabrements s'établissent avec une rapidité qui n'a d'égale que celle de la guérison magique, qu'il peuvent annuler ou même dépasser, en quelques jours, si bien que les grandes guérisons de la phrénicectomie apparaissent parfois rétrospectivement, comme l'image d'un puzzle merveilleux et fragile ou, pour maintenir la comparaison sur un terrain plus médical, d'une vaste fracture osseuse idéalement réduite, mais non consolidée ».

En somme, et c'est ce qui nous intéresse, DERSCHÉID et TOUSSAINT admettent bien qu'il s'agit dans ces observations de la réouverture, de la réexpansion des parois de la cavité temporairement invisible.

Cette réouverture mécanique ou cette « rechute in situ » apparaît avec ou sans cause déclanchante, plus spécialement, semble-t-il, disent DERSCHÉID et TOUSSAINT, chez les malades soumis prématurément à une activité sociale fatigante, particulièrement lorsqu'elle comporte des mouvements violents ou qu'elle expose aux traumatismes.

« Nous avons vu une rechute manifestement causée par une chute qui, pour un homme normal, eut été certainement anodine ». Nous avons noté dans l'observation N° 6 une telle cause déclanchante.

Quant aux « rechutes biologiques » isolées par DERSCHÉID et TOUSSAINT, elles sont « définies par une réouverture cavitaire accompagnée d'un cortège clinique traduisant une reprise évolutive ».

Donc, là encore, il s'agit bien de la réouverture de la caverne, de cette même caverne dont on a observé la fermeture progressive.

La seule différence avec le premier cas (réouverture ou mieux réexpansion des parois cavitaires purement mécanique) c'est qu'alors cette réouverture s'accompagne d'un cortège de signes cliniques traduisant une poussée évolutive, poussée qui a été le *primum movens* de la réouverture.

Quoi qu'il en soit, les cas que nous rapportons, appartiennent sans contredit à la première catégorie. D'ailleurs, si, sur le grand nombre de cas observés par DERSCHÉD et TOUSSAINT (18) ces auteurs ont relevé huit cas seulement s'accompagnant d'un syndrome clinique net, il est probable que sur ces huit cas, certains relevaient d'un processus surtout mécanique.

PATHOGÉNIE

C'est surtout à propos de cas de disparition temporaire d'image cavitaire après phrénicectomie que la pathogénie de ce phénomène a été étudiée.

Nous avons vu la fréquence relative de ces cas.

Il est certain que le malade traité par la phrénicectomie se soumettra plus difficilement à la cure et à la surveillance médicale qu'un sujet porteur d'un Pno. Il aura plus de tendance à reprendre plus rapidement sa vie normale et sera exposé ainsi très tôt à la fatigue, aux efforts respiratoires qui exerceront sur ses lésions non fixées dans leur état de guérison, en équilibre instable, pourrait-on dire, une action traumatisante.

Mais telle n'est pas, nous semble-t-il, la seule raison de la plus grande fréquence relative de ces cas après phrénicectomie.

Le mode d'action propre de la phrénicectomie intervient pour sa part et il n'est pas seulement mécanique. Il est également nerveux. L'arrachement du phrénique doit perturber grandement l'innervation végétative du poumon. Le dysfonctionnement du système vago-sympathique a certainement une répercussion sur l'évolution des lésions.

D'autre part, nous verrons qu'on peut attribuer à la paralysie du diaphragme et à sa remontée des conséquences sur la perméabilité bronchique (coudure) indéniables (et ainsi peut-être sur le volume de la cavité ?)

Il nous semble donc que l'arrachement du phrénique a sa part dans les causes des disparitions temporaires. Mais

cependant, nous avons vu que, dans certaines observations, la disparition de la cavité n'était survenue que longtemps après l'intervention chirurgicale.

Ainsi dans l'observation N° 10, quatre ans après.

De même dans l'observation N° 9, on assiste quatre fois à la diminution très importante de la cavité et à sa réouverture. La deuxième fois, deux ans après la phrénicectomie.

Le problème de la pathogénie des cas que nous avons rapportés nous apparaît comme dépassant en fait le cadre du cas particulier. Il s'intrique avec le problème toujours mystérieux de la disparition de la caverne.

Peut-être l'étude de ces cas si suggestifs de disparition temporaire d'images cavitaires pourrait-elle contribuer à jeter quelque lumière sur le mécanisme de la guérison des cavernes.

DIVERSES HYPOTHÈSES PROPOSÉES POUR L'EXPLICATION DES DISPARITIONS TEMPORAIRES OU DÉFINITIVES DES CAVERNES

Nous passerons tout d'abord rapidement en revue les théories émises pour expliquer la fermeture des cavernes et qui ne peuvent pas servir pour l'explication de nos cas.

I. La sclérose rétractile.

Certains auteurs ont tenté d'accorder la vieille notion de sclérose dite rétractile et les observations de disparition temporaire.

C'est ainsi que, lors de la discussion qui suivit la présentation du cas de M. E. BERNARD, M. JACOB déclara qu'il pensait qu'il s'agissait « d'un de ces cas de guérison par « processus sclérosant de caverne et de réapparition de « lésion in situ, comme il est si fréquent d'en voir dans « toutes les formes de tuberculose pulmonaire où l'on « peut observer des récides reproduisant, après guérison « apparente plus ou moins durable, des lésions exactement « identiques aux lésions initiales ».

Nous avons déjà dit ce que nous pensions de ces rechutes in situ et nous n'y reviendrons pas.

Au reste, la conception de la guérison de la caverne par la seule « sclérose rétractile » est actuellement très controuvée.

Le mécanisme de l'encerclement fibreux longtemps, sinon admis, du moins accueilli, malgré les constatations des anatomo-pathologistes, ne satisfait nullement.

PIGUET et GIRAUD, dans une étude d'ensemble en 1923, admettent, pour expliquer la disparition cavitaire, deux

mécanismes : l'emphysème vicariant et, d'autre part « le processus de sclérose cicatricielle rétractile » s'exerçant sur les parois de la caverne. « Si l'activité du foyer dans lequel « se trouve la caverne s'éteint, si, en un mot, le foyer tuberculeux guérit, l'excavation, comme toute plaie, tend à se combler par rétraction des parois et néoformation des « tissus ».

Ainsi, à côté de la sclérose « rétractile », ces auteurs voient la nécessité d'adjoindre un autre facteur : le comblement par la néoformation de tissus.

Mais voyons tout d'abord ce qu'on peut penser de la sclérose « rétractile » dans la pathogénie de la fermeture cavitaire.

A en croire les auteurs qui ont soutenu cette théorie, lorsque l'activité du foyer cavitaire s'atténue, les parois et les tissus environnants sont envahis par la fibrose. Le tissu fibreux étant considéré comme « rétractile », la cavité diminuera progressivement sous l'influence de cet encerclement et sera transformée bientôt en un petit nodule fibreux.

Cette pathogénie est insuffisante.

Tout d'abord, les constatations anatomo-pathologiques s'opposent à cette conception.

Ce ne sont pas des nodules fibreux qu'on retrouve à l'autopsie de sujets ayant guéri leur caverne mais, au contraire, des cicatrices très minimes « atrophiques », simples « intersections fibreuses », suivant la description de LAENNEC, ANDRAL, reprise par CRUVEILHIER, JACCOUD, PETER qui, tous, font la même constatation.

Ces cicatrices sont tellement minimes parfois qu'elles peuvent passer inaperçues.

Nous rappellerons l'observation recueillie dans le service de M. RIST et publiée par M. ROLLAND dans son mémoire.

Il s'agissait d'un homme qui avait une vaste cavité dans la région moyenne du poumon droit et qui fut traité par Pno.

Ce malade guérit de sa tuberculose pulmonaire, mais

il mourut plusieurs années après d'une péritonite tuberculeuse.

L'autopsie, extrêmement minutieuse, n'a pas permis de trouver la trace de la caverne guérie. Il n'existait même pas une cicatrice, si petite soit-elle.

C'est ainsi que de nombreux anatomo-pathologistes, surtout étrangers, s'attendant à trouver des traces de cavernes guéries sous forme de reliquats nodulaires fibreux importants, ont pu déclarer que, puisqu'ils ne trouvaient pas ces reliquats, c'était donc que la guérison des cavernes n'existait pas (GRAEFF, GIEGLER, HUBSCHMANN, DALHSTEDT, etc... etc...)

De là à déclarer que les images annulaires que l'on voyait disparaître sur les clichés successifs étaient de fausses images cavitaires, il n'y avait qu'un pas, qui fut vite franchi par de nombreux auteurs.

Ainsi, les constatations nécropsiques infirment la conception univoque de la fermeture cavitaire par sclérose rétractile.

II. *La néoformation de bourgeons intracavitaires.*

Il fallait ajouter, ou même substituer, un autre élément qui est la néoformation de bourgeons charnus intra-cavitaires. (BAUM-ROUBIER et DOUBROW-DUMAREST).

Cette conception a été admise par certains auteurs : elle nous intéresse, car elle a servi d'explication pour la disparition temporaire des cavités.

C'est ainsi que DUMAREST écrit : « Le mécanisme de « leur effacement a été diversement apprécié. Il est logique « de penser qu'il y a une importante part de détente qui « joue pour permettre à la prolifération conjonctive de « jeter plus aisément ses ponts. Il est utile de noter que les « bourgeons charnus qui prolifèrent dans les cavités sont « d'une extrême fragilité.

« ...A l'occasion d'une chute de résistance de l'orga-

« nisme et du fait de la persistance prolongée du micro-
« bisme latent, ce patient travail pourra s'effondrer avec
« une extrême rapidité et c'est ainsi qu'on voit brusque-
« ment réapparaître des cavités à la même place qu'elles
« occupaient ».

Mais cette néoformation ne peut expliquer les cicatrices lamelleuses ou étoilées des cavernes guéries, ou les guérisons sans traces.

Nous rappellerons, à ce propos, non seulement l'observation de M. ROLLAND, où il n'y avait aucune trace de la cavité guérie, mais également celles de M. GILBERT.

Dans le premier cas de M. GILBERT, il s'agissait d'une volumineuse cavité du sommet gauche guérie après deux ans de cure simple.

Cinq ans après, le malade meurt d'un cancer. L'examen anatomo-pathologique montre « en plein parenchyme une
« petite masse cicatricielle grisâtre, *d'aspect étoilé*, formée
« de travées conjonctives qui pénètrent et dissocient le tissu
« pulmonaire ».

Le deuxième cas est également très intéressant. Il s'agissait d'une importante cavité du sommet gauche, guérie sous Pno.

L'examen anatomo-pathologique montre, au sommet gauche : « deux petites pertes de substances à contours
« anfractueux de la grosseur d'une lentille et d'un petit
« pois. Toutes deux sont fortement encapsulées dans un
« tissu fibreux ».

Ainsi, dans ces cas, il n'y a certainement pas eu prolifération de tissu de bourgeonnement ayant son point de départ dans les parois de la caverne.

Enfin, on ne peut pas trouver dans la fragilité des bourgeons charnus néoformés l'explication de nos cas de disparition temporaire de cavités. Le volume important de certaines de ces cavités, la rapidité de leur disparition et de leur réapparition dans certaines observations ne le permet pas.

Cependant, les constatations nécropsiques (DERSCHÉID et TOUSSAINT, ROUBIER et DOUBROW) montrent que cette néoformation tissulaire peut exister.

III. *L'emphysème vicariant de voisinage* ou emphysème hypertrophique.

L'emphysème de voisinage constitue bien une réalité anatomo-pathologique sur laquelle ont insisté nombre d'auteurs. Ceux-ci ont envisagé son importance relative de façons diverses.

JACCOUD, en 1881, dans son travail sur la « Curabilité et le traitement de la phthisie pulmonaire » insiste sur cet élément existant toujours, pour lui, à l'entour des lésions fibreuses.

« La cavité disparaît par accollement des surfaces « opposées et il reste une cicatrice linéaire et d'épaisseur « variable, de consistance fibreuse, à laquelle aboutissent « des bronches terminées en cul-de-sac ». (Nous aurons l'occasion de revenir sur cette description).

« Au pourtour existe un emphysème compensateur « plus ou moins étendu ».

Ainsi, pour JACCOUD, l'emphysème est une conséquence de la fibrose. Il vient combler le vide qui aurait été créé par la disparition de la caverne à la suite de l'accolement de ses parois.

D'autres auteurs depuis insistèrent beaucoup sur ce facteur, mais l'interprétèrent différemment. Pour les uns, c'est l'emphysème hypertrophique du tissu sain péri-cavitaire qui joue le premier rôle. Il amènerait la compression de la bulle gazeuse qui représente la caverne. Les parois comprimées se rapprocheraient progressivement jusqu'à entrer en contact, d'où disparition de la caverne (PIGUET et GIRAUD). La transformation fibreuse des tissus lésés surviendrait ensuite.

JACQUEROD pensait de même (« Les processus naturels

de guérison de la tuberculose pulmonaire », 1925, 25^e édition).

« Dans certains cas, en particulier dans les cas de « guérison par résolution, l'emphysème compensateur des « parties saines du poumon joue ici un rôle de première « importance. C'est lui, en effet, qui vient peu à peu resserrer les parois de la caverne pour les amener à l'accollement complet ».

L. BERNARD avait déjà insisté sur cet emphysème compensateur hypertrophique, tout à fait différent de l'emphysème banal. D'autres auteurs aussi : M. DUMAREST, dans un article récent (*Arch. M. Chir. App. Resp.* 1936), reprend l'étude du problème de l'emphysème hypertrophique qui, pour lui comme pour JACQUEROD, SARDI, PARODI, est au premier plan dans la genèse de la disparition cavitaires. Cet emphysème n'est pas en effet la conséquence des phénomènes de sclérose rétractile lésionnels, ni même son associé plus ou moins important. Par ailleurs, DUMAREST, étudiant les phénomènes de variations réflexes de volume du poumon, insiste sur le pouvoir contractile de celui-ci. Le poumon étant, dit-il, « susceptible, sous certaines influences, de se contracter et de se dilater ». Cette contractilité entraîne une « modification de la tension du tissu sain périphérique ». Ces modifications sont à l'origine des changements de volume de la cavité et parfois réalisent le phénomène de la « caverne à éclipse ». Dans ces cas, « ce « n'est pas la caverne qui est en cause, dit-il, c'est le tissu « périphérique dont la tension varie et entraîne successivement son effacement lorsqu'il se contracte et sa distension lorsqu'il se dilate ».

Nous pensons que cette notion de contractilité du tissu pulmonaire peut être discutée.

D'après quelques auteurs, chez le sujet normal et dans certaines conditions, le poumon serait susceptible de présenter des variations de volume sans rapport avec les mouvements de la cage thoracique. Le poumon ne serait pas

seulement, selon eux, un organe élastique, mais également un organe musculaire. Ils se fondent sur les données anatomiques discutables. Il est reconnu exact, en effet, que les formations musculaires ne s'arrêtent pas aux bronchioles où elles forment les muscles de REISEN. De ces formations part un système de fibres qui s'entrelacent autour des canaux alvéolaires. Tous les auteurs, dit A. BAUDRIMONT, sont d'accord sur ce point. Le désaccord s'établit en ce qui concerne l'existence des fibres musculaires dans la paroi même des alvéoles. MALESCHOTT, MULLER, OGAWA décrivent des fibres musculaires pariétales dans l'épaisseur du sac alvéolaire. RINDELEISCH (1872) disait déjà : « Les faisceaux « circulaires des fibres musculaires des petites bronchioles « envoient dans l'orifice des infundibules des prolonge-
« ments partiels qui pénètrent jusqu'au fond de ceux-ci ». Mais la majorité des auteurs continue à localiser les éléments contractiles uniquement dans les bourrelets des cloisons alvéolaires. BAUDRIMONT, au terme de son étude, déclare qu'il existe, « de façon non douteuse », des fibres musculaires lisses dans la paroi même des alvéoles pulmonaires. Ces fibres sont, dit-il, il est vrai, chez l'adulte extrêmement rares, au point de paraître absentes ; elles seraient plus fréquentes chez l'enfant et il ajoute : « Ces « fibres, à l'inverse des sphincters lisses plexiformes des « bourrelets de DUBREUIL, ne jouent aucun rôle et sont « sans importance fonctionnelle ». Il est donc difficile de faire intervenir dans la contractilité pulmonaire des fibres pratiquement inexistantes et par conséquent d'accorder au parenchyme un pouvoir de contraction.

D'autre part, M. DUMAREST attribue, dans sa théorie, un rôle à un facteur nerveux réflexe.

Cependant, le rôle de l'emphysème hypertrophique dans la fermeture cavitaire n'est certainement pas négligeable. Pour la disparition cavitaire, il est nécessaire que les tissus ou les organes avoisinants participent au comblement de la caverne, soit qu'il y ait déplacement des viscè-

res : trachée, cœur, médiastin, ou tassement des côtes, soit qu'il y ait augmentation de volume du parenchyme pulmonaire avoisinant ou de celui du poumon opposé avec déplacement du médiastin. L'emphysème hypertrophique apporterait son aide comme aussi l'hypertrophie véritable du parenchyme pulmonaire, admise par d'aucuns. Mais l'emphysème hypertrophique peut-il, à lui seul, avoir la force d'expansion suffisante pour repousser les parois de la caverne jusqu'à les faire s'accoler ; force d'expansion qui devrait s'exercer dans tous les sens ? Non, sans doute : car, ce que l'on constate, tant sur les radiographies que sur le cadavre, ce sont des phénomènes dus à l'attraction des tissus avoisinants vers le centre de la cavité (déviation trachéale, etc...)

En particulier, dans certaines de nos observations, on note l'existence de ces processus rétractiles.

Elles ne peuvent donc trouver leur explication dans la théorie de l'emphysème hypertrophique. Le volume des cavités, le mode de disparition, ne permettent pas de retenir cette hypothèse.

Il est un point, cependant, sur lequel nous avons insisté dans notre observation N° 10, c'est l'élargissement de la bande sombre qui bordait la cavité en dehors et en haut. Ce phénomène permet de comprendre le rôle que peut jouer l'emphysème quand il existe. Cette ré-aération du tissu sain péri-cavitaire peut-elle expliquer les disparitions temporaires de cavernes de moyen volume ? Il nous semble difficile de l'admettre ; tout au plus peut-elle rendre compte de certaines variations de volume de petites cavités, comme l'ont montré HARTUNG et FLEISCHNER.

Il n'en reste pas moins vrai que l'importance de ce parenchyme sain péri-lésionnel reste grande pour la guérison de la caverne. Ainsi, un évidement du sommet est susceptible de guérison si sa paroi est formée, non pas seulement par la plèvre, mais aussi par une zone de tissu sain. Guérison spontanée ou surtout après collapsothérapie,

celle-ci permettant la ré-aération du tissu sain et sa réexpansion qui peut être notable et qui peut contribuer pour une part à l'affaissement des parois de la caverne. Aussi, grand est l'intérêt que l'on doit porter, dans l'établissement du pronostic de la caverne, aux zones péri-cavitaires.

CE QU'ON A APPELÉ « L'ATÉLECTASIE CAVITAIRE »

Ni la sclérose rétractile, la néoformation de bourgeons charnus ou l'emphysème hypertrophique ne constituent une pathogénie satisfaisante pour nos cas. De nombreux auteurs (DERSCHIED et TOUSSAINT, NAVEAU et PESQUE, TROCME, etc...) considèrent d'ailleurs qu'il faut chercher l'explication des disparitions temporaires de cavités dans l'étude de l'atélectasie cavitaire ou « atélectasie locale », comme disent DERSCHIED et TOUSSAINT.

Cette expression « atélectasie cavitaire » nous paraît assez impropre, si on se rapporte à la définition de l'atélectasie pulmonaire, donnée par CHADOURNE dans sa thèse : « L'atélectasie est un état anatomo-physiologique du parenchyme sain caractérisé anatomiquement par la disparition du contenu aérien du poumon, l'affaissement des alvéoles et la réduction volumétrique du poumon, physiologiquement par l'exclusion fonctionnelle totale du territoire atélectasié, avec, à l'examen radiologique, une image de condensation, rétraction et immobilité fonctionnelle totale du parenchyme atteint ». CHADOURNE insiste fort justement sur le fait que l'atélectasie est un état particulier du parenchyme *sain*. Ce terme ne peut donc s'appliquer à une modification de la caverne.

Ce sont les auteurs américains qui ont employé l'expression « atélectasie cavitaire ». Pour eux, atélectasie cavitaire veut dire : obstruction de la bronche de drainage (CORYLLOS, STIVELMANN, HOLCOMB, WEBER). Mais d'autres parlent d'atélectasie cavitaire en l'attribuant à tout autre cause que l'obstruction de la bronche de drainage. C'est ainsi que DERSCHIED et TOUSSAINT (R. Pht. 1934) étudiant les diverses hypothèses qui permettaient d'expliquer le phénomène de la « caverne à éclipse » parlent de « l'atélectasie neuro-constrictive ».

Cette « atélectasie neuro-constrictive » trouverait son

point de départ « dans une rétractilité défensive réflexe du parenchyme pulmonaire blessé ». La rétractilité constrictive serait sous la dépendance du système vago-sympathique.

« Il s'agit d'un réflexe vago-sympathique, disent DERS-CHIED et TOUSSAINT, dont l'action s'étendrait aux lésions « infectieuses du poumon et qui sert de base à la théorie « nerveuse du pneumothorax électif ».

Les termes « rétractilité constrictive » apparaissent comme assez imprécis. Ils n'indiquent pas ce qui se contracte ni dans quelles conditions. Ils peuvent laisser supposer s'il s'agit d'une contraction des parois de la caverne, hypothèse qui doit être, bien entendu, absolument rejetée. D'autre part, Il faut admettre, là encore, la contractilité pulmonaire. Or, la présence de fibres musculaires dans le parenchyme pulmonaire doit être, nous l'avons dit, considérée comme négligeable, du point de vue fonctionnel (BAUDRIMONT). La contractilité du parenchyme sain est loin d'être démontrée ; elle est même très problématique. A plus forte raison quand il s'agit du poumon malade, altéré dans sa structure, ne doit-on pas en tenir compte. Rappelons cependant que M. E. BERNARD et ses collaborateurs, citant les communications de MM. CARDIS et CHADOURNE sur l'électivité dans le pneumothorax, ont cru devoir faire jouer le rôle majeur à la rétractilité réflexe dans leurs explications. « Il nous semble, disent-ils, que des variations aussi « rapides peuvent, peut-être, trouver leur explication dans « des modifications fonctionnelles relevant de l'élasticité « du parenchyme pulmonaire péri-cavitaire », et plus loin : « En somme, c'est la rétractilité du tissu sain péri-lésionnel « qui serait en cause ». Puis, après un rappel des travaux de CARDIS et CHADOURNE, ils invoquent la contraction lobaire et ils soulèvent également l'hypothèse d'une origine réflexe de cette contraction active lobaire : le réflexe ayant été déclenché, dans leur cas, par les tentatives infructueuses d'institution d'un pneumothorax.

Une telle hypothèse paraît, nous semble-t-il, critiqua-

ble. Tout d'abord, pour les raisons que nous avons développées à propos du problème de la contractilité pulmonaire et, d'autre part, parce que, même si cette contractilité existait, elle ne pourrait être qu'en zone saine et elle ne pourrait expliquer de façon satisfaisante les disparitions de cavités aussi volumineuses que celles de l'observation N° 9.

Une autre hypothèse a été envisagée par DERSCHÉID et TOUSSAINT : celle de « l'atélectasie physico-mécanique » dont « la conception s'appuie sur la connaissance des phénomènes de tension superficielle ou mouillage » des parois, de résorption alvéolaire et d'adhésion pariétale par le vide ». Ainsi s'expliqueraient pour ces auteurs les atélectasies aiguës survenant après instillation d'huile médicamenteuse ou détectrice (lipiodol, huiles balsamiques) ou par sécrétions pathologiques tels les exsudats pneumoniques et les transsudats hypostatiques ou, enfin, par inondation sanguine.

MM. DERSCHÉID et TOUSSAINT rappellent l'expérience du ballon rempli d'eau, puis vidé verticalement par le seul effet de la pesanteur. Les parois de baudruche du ballon s'accolent et peuvent opposer, à une tentative d'insufflation ultérieure, une très grande résistance. Mais il y a loin entre une expérience de physique et la physio-pathologie humaine. Hypothèse d'ailleurs à rejeter: il faudrait admettre que la caverne peut se remplir complètement et qu'elle peut se vider sans à-coups, sa bronche de drainage étant située à sa partie inférieure, au point déclive. D'autre part, les observations N°s 10 et 7 démentent cette théorie.

Nous allons étudier maintenant une théorie invoquée par de nombreux auteurs et qui permettrait peut-être l'explication simple, non seulement des cas que nous rapportons, mais encore de la plupart de ceux signalés jusqu'ici. Nous y verrons l'importance du rôle que l'on pourrait attribuer à « l'occlusion bronchique » dans le mécanisme de la fermeture de la caverne en général.

L'OCCLUSION DE LA BRANCHE DE DRAINAGE

Le problème de l'occlusion de la bronche de drainage dans la pathogénie de la fermeture de la caverne n'est pas résolu.

Si, jusqu'à ces dernières années, l'étude de la bronche de drainage avait été faite du point de vue anatomo-pathologique, elle avait été, par la plupart des auteurs, complètement négligée du point de vue physio-pathologique.

C'est surtout à la suite des observations et des travaux sur l'atélectasie pulmonaire que fut fondée la théorie de la fermeture cavitaire par l'obstruction bronchique : théorie séduisante par sa simplicité et par le fait qu'elle permettrait d'expliquer la majorité des cas observés. Nous verrons cependant les critiques qu'on peut lui adresser et les arguments qu'on lui a opposés.

KUSS et DUMAREST avaient déjà pu dire que le traitement de choix de la tuberculose pulmonaire serait celui qui, non seulement permettrait d'immobiliser, mais également d'atélectasier la partie malade pendant un temps prolongé. Mais c'est BLANCHET qui, traduisant dans sa thèse (1926) l'opinion du Professeur CURTIS, de Lille, parle un des premiers de l'obstruction bronchique dans la pathogénie de la fermeture cavitaire : « L'examen anatomo-pathologique nous apprend en effet que, si un département pulmonaire se trouve séparé des voies d'adduction d'air, les tissus du poumon reviennent sur eux-mêmes et se mettent dans l'état d'atélectasie par suite de la résorption de l'air résiduel. Si donc une caverne d'un certain volume venait à se séparer des bronches, à se clôturer complètement, l'air qui s'y trouve aurait tendance à se résorber : la caverne devrait s'affaisser ».

En 1928, JACQUEROD écrit : « Tous les auteurs qui ont décrit, au point de vue anatomo-pathologique, des cas

« de guérison de cavernes par transformation fibreuse ont
« signalé l'obstruction des bronches aboutissant à l'an-
« cienne lésion cavitaires... Quelle importance faut-il attri-
« buer à cette obstruction bronchique dans le processus de
« guérison ? Au point de vue thérapeutique, il y aurait un
« intérêt majeur à savoir si l'obstruction préalable des
« bronches peut amener la transformation fibreuse du foyer
« malade ».

RAVINA, dans un article sur « La guérison des cavernes tuberculeuses », parle, comme processus de guérison, de la « fermeture de la bronche de drainage, d'où enkystement ».

C'est en 1932 et 1933 que des auteurs américains avec, en particulier CORYLOS, à la suite de travaux faits par eux-mêmes et par d'autres, sur l'atélectasie aiguë par obstruction bronchique, des travaux de JACOBBAENS où cet auteur traite du retentissement de l'atélectasie sur les cavernes, proposent par analogie, l'hypothèse de « l'atélectasie cavitaires ».

L'obstruction de la bronche de drainage transformerait la caverne en une bulle gazeuse isolée. L'air qu'elle contient serait absorbé par le sang, de même que l'air contenu dans un pneumothorax non insufflé ; les parois cavitaires ainsi s'accolleraient et la disparition de la caverne serait définitive si la sclérose avait le temps de fixer cet état.

Si l'obstruction bronchique ne se maintient pas suffisamment longtemps, la cavité doit s'ouvrir à nouveau. Ainsi s'expliqueraient les cas curieux et si mystérieux de disparition temporaire des cavernes.

Nous citerons les travaux sur ce sujet de VADONE, de NAVEAU et PESQUE, DERSCHIED et TOUSSAINT, ALEXANDER, JACQUEROD, Ch. TROCME.

D'autre part, on doit également citer les travaux de FLEISCHNER sur les rapports entre l'atélectasie, l'exsudation et la sclérose

L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE FACTEUR D'ATÉLECTASIE ET FACTEUR DE LA DISPARITION DES CAVERNES

I. L'OBSTRUCTION DE LA BRONCHE FACTEUR D'ATELECTASIE

De nombreux travaux expérimentaux ont montré la réalité de l'atélectasie par obstruction bronchique.

TRAUBE, en 1871, établit ce fait expérimentalement, puis, en 1879, LICHTEN le vérifie et étudie la vitesse de résorption des divers composants de l'air, à l'intérieur des alvéoles. Il montre aussi l'importance du facteur vasculaire dans la pathogénie de l'atélectasie ; quand les vaisseaux sont liés en même temps que la bronche, la résorption aérienne ne se fait pas.

Par la suite, WITH et ANDRUS, JACOBÆUS, CORYLLOS et BIRNBAUM, ADAM et ses collaborateurs, VAN ALLEN, STIVELMANN, GARCIA, OTERO et VOLONTERIO, etc... etc... ont repris l'étude de l'obstruction bronchique. Citons enfin la thèse de CHAOURNE qui apporte une belle mise au point, avec des vues originales sur la question, et les travaux de KOURILSKY et ANGLADE dont la partie expérimentale est particulièrement importante et soignée.

Tous ces travaux ont démontré que l'occlusion mécanique d'une bronche a pour résultat la résorption de l'air contenu dans les alvéoles et l'atélectasie du parenchyme. GARCIA et OTERO ont montré en plus que l'atélectasie expérimentale était exactement semblable à l'atélectasie pathologique humaine, tant des points de vue histologique que clinique et radiologique.

En même temps, d'ailleurs, de nombreuses observations cliniques d'atélectasie imputable à l'obstruction bronchique étaient rapportées.

Passons rapidement sur les observations d'obturations par corps étrangers avec atélectasie consécutive : la symptomatologie clinique et radiologique disparaissant rapidement après l'ablation du corps étranger sous bronchoscopie ou après son rejet par la toux (CHEVALLIER-JACKSON, LEE, TUCKER, AUCOIN et SOULAS.)

De même, nous ne faisons que rappeler les observations concernant des atélectasies transitoires chez des tuberculeux pour obturation de la bronche par un ganglion caséeux ayant ulcéré la paroi bronchique et bouché la lumière du conduit aérien, ou encore l'atélectasie post-hémoptoïtique par caillot obturateur. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces cas.

On peut tenir pour parfaitement démontré que la résorption de l'air dans le parenchyme pulmonaire suit l'obturation bronchique.

II. L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE

FACTEUR DE DISPARITION DES CAVERNES

Par analogie avec ces phénomènes, certains auteurs (CORYLLOS, SILVERMANN, HALCOMB et WEBER, etc... etc...) insatisfaits à juste titre des théories en cours pour l'explication de la disparition cavitaire, établirent, avons-nous dit, une nouvelle hypothèse, celle de « l'atélectasie cavitaire » par oblitération de bronche de drainage.

L'expression « atélectasie cavitaire » est impropre, comme nous l'avons indiqué.

C'est surtout CORYLLOS qui contribua, avec ses collaborateurs, en 1932, à créer cette théorie. Etudiant anatomi-

quement la bronche de drainage, CORYLLOS conclut que les altérations des parois de la bronche peuvent produire son élargissement, mais aussi, et bien plus souvent, son rétrécissement et son obstruction. Les modifications de la lumière bronchique peuvent être temporaires ou permanentes. En cas d'obstruction, la caverne est exclue, et « l'atélectasie cavitaire » se produit.

En somme, trois éventualités peuvent être envisagées :

- 1) Les orifices bronchiques d'une cavité peuvent rester ouverts ;
- 2) Ils peuvent se fermer ;
- 3) Ils peuvent se rétrécir.

1. Lorsque les bronches de drainage restent ouvertes, l'air atmosphérique pénètre à chaque inspiration dans la cavité. Il y est attiré invinciblement par la dépression qui a tendance à être créée dans la cavité par les mouvements d'expansion inspiratoire et qui sont transmis au parenchyme et aux cavités qui s'y trouvent par l'intermédiaire de la cavité pleurale, virtuelle ou non. C'est alors que l'on peut observer le phénomène du gonflement de la caverne à la grande inspiration qui suit la toux. Ce phénomène est net en cas de grande caverne du sommet. On conçoit que, dans de telles conditions, les processus de guérison de la lésion puissent être contrariés.

« Le drainage de la cavité permet le jeu des changements de grosseurs au cours de la respiration et facilite le « gonflement pendant la toux » (ALEXANDER).

« Une caverne, même sous pneumothorax, dit Ch. « TROCMÉ, qui pourrait à la rigueur être vidée pendant l'expiration, à l'inspiration suivante reprendrait sa forme. « Une caverne perméable à l'air ne saurait guérir dans de « telles conditions ».

Dans d'autres cas, on est amené à concevoir l'existence d'un clapet bronchique admettant le passage de l'air dans un sens et non dans l'autre. Un tel clapet peut se trouver

réalisé lorsque le calibre de la bronche de drainage est rétréci, ou bien lorsqu'il existe une coudure, obturant la bronche au cours des mouvements respiratoires. Parfois aussi il peut s'agir d'un « bouchon obturateur » qui, propulsé au moment de l'inspiration dans les bronches de calibre inférieur, empêche l'air de pénétrer, alors que, durant l'expiration, il est ramené dans les bronches plus larges et laisse filtrer l'air (GRAILEY-HEWITT).

Rappelons que telle était la pathogénie invoquée par le Pr. CARNOT pour l'explication d'un cas d'atélectasie rapide après hémoptysie.

D'autres fois, la soupape fonctionne dans l'autre sens : empêchant l'expiration, mais permettant l'entrée de l'air. On observe alors les curieuses « cavernes soufflées » qui ont fait l'objet à diverses reprises de communications intéressantes (JACQUEROD, JACOB).

Signalons cependant l'observation de MM. BERNOU et VIVANT qui, constatant la distension rapide d'une volumineuse cavité du sommet après thoracoplastie, ont pu prendre la pression à l'intérieur de cette cavité et trouver que cette pression était égale à la pression atmosphérique. L'extraction de gaz ou l'insufflation ne modifiait pas la pression. Cette constatation éliminait le soufflage de la cavité par le mécanisme de la soupape. MM. BERNOU et VIVANT ne pensent pas qu'il puisse s'agir d'atélectasie du tissu sain péri-cavitaire, puisque l'affaissement de la paroi, résultant de la thoracoplastie, avait collabé fortement ce tissu sain péri-cavitaire. Ils croient qu'il faut faire intervenir un processus inflammatoire des parois cavitaires avec distension et « redressement de la courbure ».

A cette observation s'oppose celle de M. JACOB où l'existence de la soupape bronchique fut prouvée à l'autopsie. Et il faut conclure qu'en matière de tuberculose, de mêmes effets peuvent résulter de causes diverses.

Le mécanisme de la soupape apparaît bien cependant

comme le plus judicieux ; d'autant plus qu'il a reçu une consécration anatomique dans le cas de M. JACOB.

Ces faits précis montrent l'importance physio-pathologique de la perméabilité aérienne de la bronche de drainage ou des modifications anatomiques de cette perméabilité. La cause purement mécanique d'un agrandissement cavitaires est reconnue. Il est aussi démontré cliniquement et par des constatations d'autopsie qu'un clapet peut se former sur une bronche de drainage, véritable soupape qui admettra l'entrée de l'air dans la cavité, en empêchera la sortie, produisant rapidement le soufflage de la cavité.

On peut admettre par analogie qu'une soupape fonctionnera en sens inverse permettant la sortie de l'air à chaque mouvement expiratoire ou à chaque secousse de toux (P. CARNOT) et s'opposant à l'entrée de l'air à l'inspiration. Quand on connaît l'aspect tourmenté, tortueux des bronches de drainage avec leurs segments alternativement rétrécis et ectasiés, une telle conception n'est pas à priori invraisemblable. A chaque secousse expiratoire la cavité se videra d'une certaine quantité d'air. Le vide tendra à se produire à son intérieur, entraînant le rapprochement des parois cavitaires, la diminution de son volume et bientôt sa disparition ?

2° Les conditions nécessaires pour la disparition de la caverne se trouveraient aussi réalisées lorsque les orifices des bronches de drainage sont fermés : « Si le drainage se bouche, alors apparaissent les conditions favorables à la diminution de la caverne » (CORYLLOS, ALEXANDER, etc., etc...).

« Une caverne ne guérit et ne saurait guérir qu'après « oblitération de sa bronche de drainage et par résorption « atelectasique » (Ch. TROCME), etc...

Lorsque la caverne ne communique plus avec l'extérieur, elle pourrait, semble-t-il, être considérée comme une

collection gazeuze isolée dans un tissu de l'organisme. Or, toute bulle gazeuze ainsi incluse est résorbée : « Et ceci, « qui s'explique par la concentration des gaz du sang, toujours très inférieure à la pression atmosphérique, ne saurait avoir d'exception ». Nous empruntons également à TROCME le passage suivant où cet auteur explique la genèse du phénomène : « Le sang artériel est en équilibre avec « l'air alvéolaire, c'est-à-dire avec un mélange d'Az, d'oxygène, CO₂ et vapeur d'eau, dont la pression est équivalente à la pression atmosphérique. Une bulle ayant même « composition et même pression, plongée dans du sang « artériel pur y resterait donc en équilibre et n'y serait pas « résorbée. Mais dans le sang veineux, la pression gazeuze « est au contraire extrêmement basse (87 %). Quant aux « tissus où baigne une bulle gazeuze injectée, ils auront « toujours une composition intermédiaire entre ces deux « chiffres, mais plus voisine de celle du sang veineux. » Pour les parties environnant une plèvre ou un péritoine, RIST, TOBIESEN et STROHL, TACHAU et THILENIUS, ont obtenu des chiffres voisins de ceux-ci :

Azote.....	0,79	—	pression =	816	cm. eau
Oxygène	0,057	—	»	=	60 »
CO ₂	0,059	—	»	=	60 »
Pression globale = 936 cm. eau.					

Ce qui signifie qu'il faudrait placer dans la plèvre, pour qu'il ne soit pas résorbé, un mélange ayant cette composition et ne dépassant pas cette pression de 936 cm. eau. A cette pression s'ajoute encore une tension de vapeur d'eau de 60 cm. eau environ, la pression totale dans la bulle (gaz + vapeur d'eau) atteindrait 996 cm eau, soit environ —35 et —40 au manomètre de Kuss.

Nos humeurs absorbent l'air jusqu'à une pression de —40 cm. eau environ.

Parmi les études faites sur la composition des gaz dans

la caverne et la pression intra-cavitaire, citons celle de CORYLLOS et ses collaborateurs. Par l'introduction d'une aiguille à travers la paroi thoracique dans la cavité, ils ont pu fixer la composition de l'air contenu, ainsi que la pression et les oscillations manométriques.

Dans les cavernes ouvertes, la pression est égale à la pression atmosphérique et les oscillations varient de—1 à +1 mm Hg, la teneur en O₂ est forte, celle en CO₂ basse. L'entrée et la sortie de l'air extérieur sont libres.

Dans les cavernes soufflées (cavernes ballons), c'est-à-dire dans les cavernes avec soupape fermée pour la sortie, résultats très différents : La pression est toujours positive (+2 à +4) [S.-V. PEARSON rapporte un cas où la pression dans une large cavité apicale était positive à +16 centimètres d'eau. Après avoir retiré du gaz de cette cavité, la pression fut réduite de quelques centimètres. Dans ces cas, il n'y a pas d'oscillations manométriques ou seulement de très faibles, dues à l'inspiration. L'O₂ contenu est entre 10 et 17 %, CO₂ entre 2 et 3 %, alors que dans les cavernes communiquant avec les bronches, O₂ est entre 16 et 19 % et CO₂ à moins de 1 %. « Ces résultats, conclut CORYLLOS, « montrent que l'air est enfermé dans la caverne et qu'ainsi « O₂ est en partie absorbé, mais moins que celui des al- « véoles, mais aussi que l'air est partiellement renouvelé, « puisque CO₂ reste moins élevé que celui de l'air alvéo- « laire. Enfin, que les orifices bronchiques de la cavité sont « fermés pendant l'expiration, puisque les pressions sont « plus hautes que dans l'arbre bronchique et qu'il n'y a « pas d'oscillations expiratoires. »

Dans d'autres cavernes, ces auteurs ont constaté que, surtout après thoracoplastie, la proportion de O₂ tombe en quelques heures au-dessous de 1 %. O₂ peut même disparaître complètement. La proportion de CO₂ devient presque aussi élevée que celle du pneumothorax formé avec exsudat, c'est-à-dire au-dessus de 5 %. *La pression est négative* ; les

oscillations manquent. Ces cavernes ne communiqueraient donc pas avec les bronches.

Ainsi, lorsque la bronche de drainage d'une cavité se ferme, l'air contenu se résorbe et cette résorption sera d'autant plus rapide que *la paroi cavitaire sera plus richement irriguée*. A mesure que la résorption se produit, les parois de la cavité s'affaissent sous l'influence de la dépression de plus en plus importante qui se fait à l'intérieur de la caverne. Subissant cette force attractive centripète, elles tendent à venir se mettre en contact. L'affaissement sera d'autant plus rapide que les parois seront plus souples et que les tissus péri-cavitaires seront moins fibreux. La disparition de la cavité s'effectuera en somme plus vite dans les cas de cavernes, entourées de tissu sain, plus lentement pour les cavernes à parois épaisses fibreuses.

Par ailleurs, si l'oblitération bronchique cesse pour une raison ou pour une autre, la caverne mise de nouveau en communication avec l'atmosphère s'ouvrira et réapparaîtra avec la même image et la même forme, à moins que la sclérose n'ait fixé son « état de fermeture ».

On peut ainsi expliquer, avec une grande simplicité, nos cas de disparition temporaire de cavités. Exemple Observation N° 10. Ne voit-on pas, en effet, dans ce cas, l'expectoration diminuer progressivement mais vite, les contours cavitaires se rétrécir à mesure que le niveau liquide augmente, pour, enfin, combler toute la cavité. Sur une radio, on voit une tache claire à la partie supérieure qui est le vestige du dernier reliquat gazeux qui n'a pas encore été absorbé et qui va disparaître. Mais, bientôt la bronche redevient perméable, l'expectoration recommence, et la caverne reprend exactement son volume initial, en même temps qu'elle se vide. Cette observation nous paraît très démonstrative.

Aussi démonstratif également le cas Bor.

Et enfin, pourquoi ne pas faire intervenir l'oblitéra-

tion de la bronche de drainage dans le cas de M. E. BERNARD, pour lequel on ne put trouver d'explication satisfaisante lors de sa présentation.

Les mêmes raisonnements s'appliqueraient aux cas de MM. MORIN et WAITZ et à ceux de MM. DERSCHIED et TOUSSAINT.

En bref, dans toutes les observations de disparition temporaire de cavité, l'explication la plus logique, la plus vraisemblable, est bien l'occlusion de la bronche de drainage, puisqu'aucune autre théorie ne peut être invoquée sans critique, pas plus l'emphysème que la sclérose rétractile avec ou sans néoformation de bourgeons. Seule, jusqu'à maintenant, la théorie de la fermeture de la cavité, par le mécanisme de l'obstruction de la bronche de drainage paraît satisfaisante.

En fait, cette théorie fut adoptée par de nombreux auteurs : CORYLLOS, BIRBAUM, STILVERMANN, HOLCOMB et WEBER, JACQUEROD, ALEXANDER HANS, DERSCHIED et TOUSSAINT, enfin Ch. TROCME.

Ce dernier apporte, dans une étude d'ensemble sur la « Sclérose pulmonaire due à l'atélectasie », les arguments d'ordre clinique et anatomique pour « l'atélectasie cavitaire ».

Etudiant la cicatrisation des cavernes, Ch. TROCME déclare : « S'il est un cas où rien ne s'explique sans l'atélectasie, c'est bien celui de la fermeture et de la cicatrisation des cavernes » et, montrant la fréquence des guérisons de cavernes, il ajoute : « L'explication de ces guérisons par encerclement et resserrement fibreux ne saurait être admise, « car les cicatrices des cavernes qu'on retrouve à l'autopsie ne présentent pas l'aspect qu'elles devraient avoir, si la guérison était due à un resserrement annulaire du tissu fibreux péricavitaire ». Au contraire, la forme et l'aspect des cicatrices est parfaitement expliqué par l'attraction des parois cavitaires vers le centre de la cavité ou « atélectasie

cavitaire » (1). Celle-ci étant suivie de sclérose, les cicatrices sont lamellaires ou étoilées, mais pas circulaires, comme l'avaient déjà constaté LÆNNÉC, ANDRAL et CRUVEILHIER. L'occlusion bronchique, aboutissant à ce résultat, aurait donc un rôle primordial.

(1) Nous citerons à ce propos les deux observations publiées par MM. POINSO et POURSINES (Presse Médicale 1938). Dans celles-ci, les constatations anatomiques semblent bien apporter une confirmation à une telle conception. Malheureusement, l'obturation de la bronche de drainage n'a pas été vérifiée dans ces deux cas.

ÉTUDE CRITIQUE DE LA CONCEPTION DE L'OCCCLUSION BRONCHIQUE

DISCUSSION

La théorie de l'occlusion bronchique, facteur de la disparition des cavernes est, au premier abord, séduisante.

Cependant, elle prête à des critiques :

— Tout d'abord, puisque cette théorie a été construite par analogie avec la pathogénie de l'atélectasie aiguë pulmonaire, il faut savoir que, dans celle-ci, l'occlusion bronchique n'est pas toujours en cause, bien au contraire.

— D'autre part, il faut étudier la constitution de la bronche de drainage et savoir si son oblitération est toujours possible.

— Enfin, dans un chapitre final, nous grouperons les arguments donnés en faveur de la théorie et les critiques.

I. L'ATELECTASIE EST SOUVENT INEXPLICABLE PAR LA SEULE OBLITERATION BRONCHIQUE

Il faut en effet, dans nombre de cas, faire jouer un rôle important à d'autres facteurs. « Il existe de nombreux « cas, dit CHADOURNE, peut-être les plus nombreux, qui se « passent d'obstruction bronchique. » C'est ainsi qu'on peut citer les cas d'atélectasies massives succédant à un traumatisme portant sur le même côté ou même sur le côté opposé du thorax ; ceux faisant suite à un traumatisme crânien, à une blessure de la moëlle ou à une intervention sur le système nerveux (Cl. VINCENT, CORNIL, MOSINGER) ;

de même les atélectasies post-opératoires pour lesquelles on ne constate aucun obstacle à la bronchoscopie et où la bronchoaspiration ne ramène aucune sécrétion bronchique.

Expérimentalement aussi, l'atélectasie a pu être réalisée sans création d'obstruction bronchique. FONTAINE, étudiant les résultats de l'énervation du poumon, provoque une fois une atélectasie massive sans obstruction bronchique, BERGAMINI aurait observé un cas de mort, au cours d'une intervention, par atélectasie massive des deux poumons sans aucune obstruction bronchique. LILIENTHAL, alors qu'il extrayait une tumeur de la paroi thoracique, vit se produire sous ses yeux, brusquement, une atélectasie du lobe supérieur. A l'autopsie, pas d'obstruction bronchique.

Nous rapprochons de ces faits, les constatations que tous ceux qui s'occupent de sections de brides ont pu faire, comme nous les avons faites nous-mêmes. Après section de bride ou même après simple pleuroscopie avec attouchement de la plèvre viscérale, des atélectasies massives de tout un lobe peuvent se produire.

On peut aussi observer de telles atélectasies sous pneumo, après des insufflations « laborieuses » au cours desquelles la plèvre viscérale a pu être touchée.

La rétraction élective d'un lobe, après création d'un pneumo thérapeutique ne peut pas non plus être expliquée par l'obstruction bronchique. (CHADOURNE)

Rappelons que M. SAYE a signalé qu'il avait observé dans un poumon en traitement par pneumo, une image d'atélectasie lobaire, limitée au lobe malade, à la suite d'une violente émotion.

Chez un enfant de deux ans, asthmatique, SAYE aurait assisté à la production d'une série de spasmes bronchiques avec tous les signes de l'atélectasie lobaire.

JACOBÉUS a pu observer des cas d'atélectasie aiguë, à la suite d'injections intra-bronchiques de lipiodol. Mais seulement lorsqu'il s'agissait de sujets sains ; jamais lors-

qu'existaient des lésions bronchiques. Il faudrait donc penser que l'atélectasie est fonction de facteurs qui se trouvent dans le poumon sain, c'est-à-dire du « tonus musculaire et nerveux » qui font défaut ou se trouvent altérés dans les grandes maladies de l'appareil respiratoire. Cela pourrait peut-être expliquer la rareté de l'atélectasie dans la phase terminale des maladies de l'appareil respiratoire (SAYE).

Fait intéressant, dans les atélectasies après lipiodol, l'atélectasie apparut dix à quinze minutes après l'examen. Il ne s'agit donc pas d'atélectasie par simple résorption de l'air intra-alvéolaire. Dans le cas de PINCHIN et MORLOCK, l'atélectasie fut constatée sur un cliché, cinq minutes seulement après l'injection de lipiodol.

Les constatations, déjà anciennes, de LICHTEN, confirmées depuis, ont montré que les gaz intra-alvéolaires étaient résorbés, en cas d'atélectasie, de la façon suivante :

Le CO_2 en dix à trente minutes.

L' O_2 en quarante-cinq minutes.

L'Azote plus lentement : disparition totale seulement après vingt-quatre heures environ.

Or, radiologiquement, l'opacité apparaît entre la quatrième et la sixième heure, après obstruction expérimentale, parfois beaucoup plus tôt (JACOBÆUS), parfois presque instantanément (PINCHIN et MORLOCK) ; par conséquent, avant que la résorption de l'air ait eu manifestement le temps de se faire ; d'autres facteurs agissent ; pour CARDIS, ce serait la contractilité pulmonaire que nous avons discutée précédemment.

Ces faits curieux d'atélectasie très rapide, après cause déclanchante variable, servent d'arguments contre la théorie de la simple résorption après oblitération bronchique ou bronchiolaire.

On peut faire remarquer cependant qu'on prononce souvent le terme « atélectasie » sur le vu des clichés radiographiques. Or, on sait l'importance, dès le début des

processus atélectasiques, des phénomènes vasculaires qui surviennent très rapidement. Les expériences de GARCIA, OTERO, BARCIA, VOLONTEIRO et autres, ont montré qu'il existait, chez le chien sacrifié immédiatement après obstruction bronchique complète, une énorme vaso-dilatation des capillaires, provoquant le rétrécissement des alvéoles. De telles modifications dans un territoire important du poumon, lobaire par exemple, se traduiront à l'écran, par une image d'atélectasie.

Le déclenchement rapide, presque instantané de ces phénomènes vasculaires intenses doit être sous la dépendance du système vago-sympathique.

Nous rapprocherons de ces faits les constatations expérimentales d'HERTZ, exposées dans sa thèse consacrée aux complications pulmonaires post-opératoires. Il démontre, grâce à une expérimentation sur le chien, que les complications post-opératoires sont dues à l'étirement et l'excitation des filets nerveux péri-stomacaux. Si on interrompt la voie nerveuse par anesthésie à la novocaïne autour du cardia, on n'a pas de complications pulmonaires après l'intervention sur l'estomac.

Ces faits nous montrent l'importance du système vago-sympathique dans le domaine de la pathologie pulmonaire. La thèse récente de P. BARDIN et ses travaux en collaboration avec DELARUE et avec J. BESANCON n'ont-ils pas prouvé par ailleurs le rôle capital de ce système vago-sympathique dans la pathogénie de l'infarctus pulmonaire qui semblait devoir jusqu'alors être rattaché à une cause purement mécanique. Aussi, devons-nous être très prudents et n'accepter qu'avec réserve toute conception purement mécanique d'un phénomène pathologique intra-pulmonaire.

Ces digressions nous ont semblé nécessaires, car la théorie de la disparition cavitaire par obstruction de la bronche de drainage a été construite par analogie avec ce

que les auteurs pensaient devoir se passer dans le poumon sain après oblitération bronchique.

Or, les phénomènes de constitution de l'atélectasie sont beaucoup plus complexes, nous l'avons vu.

Ils sont d'ailleurs encore à l'étude.

Cependant, il semble bien que l'on puisse admettre la résorption de l'air contenu dans la caverne en cas d'exclusion de celle-ci. Les phénomènes curieux de la « respiration collatérale » de Van ALLEN ne peuvent intervenir que dans le parenchyme sain et par conséquent pas dans les cas de caverne.

Cette résorption se fera plus ou moins vite suivant l'état des parois cavitaires et surtout suivant leur degré de vascularisation. Elle sera très lente quand les parois sont faites d'un tissu fibroïde ou fibreux, rapide au contraire s'il s'agit d'un tissu bourgeonnant très vascularisé.

II. COMMENT L'IMPERMEABILITE DE LA BRANCHE PEUT-ELLE SE REALISER

Ce sont l'obstruction endo-bronchique ou l'oblitération par compression ou par plicature qui, le plus souvent, sont mis en cause. Mais nous savons que, dans plusieurs observations, l'obstruction mécanique n'a pu être invoquée et qu'il a fallu faire intervenir pour leur explication, l'occlusion active par constriction réflexe des muscles des bronches et surtout des bronchioles.

Cette constriction réflexe peut-elle agir dans l'oblitération de la bronche de drainage ? Et, d'abord, la broncho-striction active est-elle possible ?

L'étude de la constitution anatomique de la bronche normale nous apprend que l'importance de l'élément musculaire de sa paroi est très grande. Le système musculaire

existe dans la paroi des grosses bronches et des bronchioles et son importance augmente à mesure que le calibre bronchique diminue. Les anneaux cartilagineux deviennent en effet de plus en plus petits, et disparaissent dans les très petites bronchioles. Les muscles, au contraire, demeurent et s'accroissent.

« Les fibres musculaires augmentent au fur et à mesure qu'on s'éloigne des gros conduits, dit BINET, rappelant en cela ce que l'on observe au niveau du système artériel. Elles réalisent au niveau des bronchioles terminales un véritable sphincter, dit anneau de REISSESSEN. »

LETULLE (Traité d'Ana. Path. 1897), insiste également sur l'importance de cette couche musculaire :

« En dedans de la gaine fibreuse commence la couche musculieuse de la bronche. Cette courbe représente la paroi externe de la muqueuse bronchique. Elle équivaut à la *muscularis mucosæ* de la muqueuse digestive. Ces muscles sont composés de faisceaux de fibres lisses, en grande majorité perpendiculaires à l'axe de la bronche. Si on fait une incision de l'arbre aérien parallèle à l'axe, on découvre de chaque côté une série successive d'îlots musculaires. Ces faisceaux contractiles sont de vrais sphincters, séparés les uns des autres par des tractus fibro-élastiques minces, leur véritable gaine. » Et plus loin : « L'épaisseur de ces fibres musculaires est, proportionnellement au diamètre de la bronche, plus considérable au niveau des bronches tenues qu'au niveau des grosses bronches ».

Ainsi, chez l'homme sain, sur une bronche de 1 m/m, la couche musculaire aurait une épaisseur de 70 μ , sur une bronche de 1/2 m/m, l'épaisseur du muscle est de 50 μ . »(LETULLE)

Les conduits aériens ne sont pas des éléments passifs. De nombreuses expériences ont prouvé le pouvoir de cons-

triction et d'expansion des bronches (ROY, GRAHAM, BROWN (1885), d'ARSONVAL, DIXIN et HANNIÉL (1909). Plus récemment des études radiologiques ont confirmé ces qualités de la bronche, W. HUDSON et JARRE (de DETROIT) en 1929, grâce à un appareil permettant de faire trois ou quatre clichés radiologiques à la seconde, ont repris l'étude des mouvements du tractus trachéo-bronchique. Pris du début à la fin de l'expiration, les clichés montrent comment les bronches périphériques se vident de leur contenu, c'est-à-dire du lipiodol et les ondes de contraction. A l'inspiration il y a relâchement de la constriction. Mêmes constatations pour un poumon sous pneumothorax auquel une phrénicectomie a été associée. Deux séries de films prises sur des asthmatiques en dehors des crises montrent le spasme bronchique permanent avec extrême réduction de la lumière bronchique.

Le muscle bronchique peut se contracter, se relâcher et intervenir dans l'expulsion des crachats (vomissements bronchique et trachéal de KEISBERG). Par ses variations pathologiques, il peut expliquer certains syndrômes morbides tels que l'asthme, la dilatation des bronches (L. BINET).

La paroi bronchique, d'autre part, est richement innervée (HALLION, FONTAINE et HERMANN - L. BINET). L'innervation des muscles serait double, dépendant du X et du sympathique. Mais c'est le X qui joue le rôle principal et qui doit être considéré comme le nerf moteur des muscles bronchiques. L'excitation de son bout périphérique après section provoque la contraction des muscles bronchiques : fait démontré par de nombreux physiologistes (WILLIAMS, LONGET, PAUL BERT, FRANÇOIS FRANK). Chez le cobaye, l'excitation du bout périphérique entraîne un spasme intense des bronches qui peut aboutir à la mort. Chez cet animal, en effet, le système bronchique est très développé : aussi l'intensité et la durée du spasme engendré peut entraîner l'asphyxie (A. MAGNE - CORDIER).

La broncho-motricité peut être déclanchée par des excitations diverses : le spasme bronchique peut être provoqué par une *excitation endo-pulmonaire*, par une excitation nasale, aortique, ou de certaines zones cérébrales (F. FRANCK in thèse Marchena) ou du centre vagal par voie réflexe (irritation des fosses nasales par de l'air chargé d'ammoniaque ; intoxication par certains agents chimiques (HOUSSAY).

Certaines substances pharmaco-dynamiques agissent sur la contractilité bronchique. Le potassium l'augmente, la pilocarpine, l'ergotamine, donnent un broncho-spasme intense, ainsi que l'extrait de post-hypophyse et l'histamine. L'atropine, par contre, et la papavérine ont une action dépressive (Expériences de BERNOU, de WARENBOURG).

Le rôle de l'histamine dans la pathologie pulmonaire apparaît d'ailleurs à certains de plus en plus important : le phrénique serait un nerf histaminergique (UNGAR - GROSSIORD - BRINCOURT). Une action histaminique locale serait à l'origine de l'asthme (KAMMERER), soit par action broncho-constrictive, soit par action vasculaire. L'histamine pourrait réactiver des lésions tuberculeuses torpides (LUZZATO - FEGIZ).

N'insistons pas davantage sur la motricité des muscles bronchiques.

Puisqu'elle existe et joue un rôle important dans la physio-pathologie pulmonaire, ne serait-elle pas l'élément de base des atélectasies aiguës, de ces véritables atélectasies réflexes ?

Mais la contractilité des muscles bronchiques peut-elle se manifester dans les bronches altérées par la tuberculose ? BERNOU attribue un rôle important au broncho-spasme dans certains cas d'atélectasie chez les tuberculeux. Il jouerait aussi un rôle dans l'atélectasie post-hémoptoïque. Mais ce sont là des cas spéciaux.

L'étude anatomo-pathologique de la bronche de drainage seule pourra nous renseigner sur le problème qui nous préoccupe et qui est celui de l'occlusion bronchique, facteur de disparition des cavernes. Les altérations de la bronche de drainage lui laissent-elles la possibilité de se contracter ? L'obturation de cette bronche est-elle possible, et par quel mécanisme ?

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA BRANCHE DE DRAINAGE

Si ce n'est qu'en 1923 que fut donné par M. AMEUILLE, à cette bronche, le nom qu'elle porte maintenant et sous lequel elle est partout décrite, déjà avant 1885 des auteurs l'avaient observée et avaient étudié ses modifications structurales.

GRANCHER et HUTINEL, RINDFLEISCH, ROKITSKY ont donné une bonne description des lésions de cette bronche : lésions des parois, modifications des sécrétions muqueuses, modifications du diamètre et de la lumière bronchiques. Très souvent dilatation, disent ces auteurs, mais souvent également rétrécissement et même obstruction.

La bronche s'ouvre directement dans la caverne. Le nombre de ces bronches est variable suivant le volume de la cavité.

RINDFLEISCH a montré que, souvent, la caverne s'ouvrait par une de ses parois dans une bronche et qu'elle paraît ainsi communiquer avec celle-ci par un orifice percé latéralement dans sa paroi.

LETULLE donne une belle description de la bronche de drainage :

Pour lui, « la bronche qui donne accès dans la caverne « est d'ordinaire facile à découvrir à la surface interne de « la paroi cavitaire. Elle y débouche, soit à plein canal, « soit d'une manière oblique en bec de flûte. La lumière « est libre ou obstruée faiblement par des magmas caséeux.

« Au cours de plusieurs milliers d'autopsies, continue « LETULLE, nous n'avons jamais observé un seul cas de caverne fermée avec sa bronche oblitérée de façon solide ». Cependant, dans son traité d'anatomie pathologique (1897),

LETULLE écrivait : « L'orifice bronchique est quelquefois « devenu imperméable et la caverne s'est transformée en « une cavité kystique hermétiquement close ».

Par ailleurs, LETULLE montre que le conduit aérien d'évacuation est, à l'approche de la caverne, presque toujours élargi : « L'ectasie qui est modérée, dit-il, affecte une « forme tantôt cylindroïde, tantôt en tronc de cône ».

Enfin, la bronche est presque toujours épaissie, et recouverte de muco-pus, plus ou moins abondant, *sans que ces lésions soient forcément d'origine bacillaire*.

Cependant, avec HALBRON, il pense qu'il peut exister, quoique rarement, des lésions bronchiques tuberculeuses, très rarement des grosses bronches, moins rarement des petites. La tuberculose des bronches serait pour eux d'origine exobronchique.

Depuis lors, des études ont été consacrées à l'anatomie pathologique de la bronche de drainage (PAGEL et HENKE. AMEUILLE et ses élèves, etc.).

Récemment RAUST consacra sa thèse à ce sujet.

Il résulte de ses observations, les constatations macroscopiques suivantes :

La face interne de la bronche de drainage apparaît rouge saignante. Elle est bourgeonnante, présentant souvent un aspect moutonné tomenteux. Elle est irrégulière et recouverte de liquide sanieux purulent.

Enfin, elle est congestionnée et enflammée. Sa paroi est souvent plus épaisse que celle des bronches saines, d'un calibre égal. Le trajet bronchique est souvent sinueux. Le calibre est en moyenne de 1 mm. $1/2$ à 3 mm.

L'étude microscopique apporte les faits suivants : l'épithélium cylindrique a disparu dans presque tous les cas.

Les capillaires sont dilatés ou détruits. La couche cellulo-élastique est remplacée par du tissu de fongosité.

Enfin la musculuse est : soit dilacérée, soit détruite.

Notons d'autre part, qu'on trouve parfois des follicules dans l'épaisseur de la paroi, parfois même des nodules.

Enfin, les vaisseaux bronchiques sont toujours très altérés, atteints d'endo ou de périvascularité, lésions dont l'intérêt est très grand pour AMEUILLE. Par ailleurs, sur tout le pourtour de la bronche de drainage, dans la majorité des cas, il existe un manchon de tissu conjonctif, d'autant plus important qu'on est plus près de la caverne.

Ainsi, cette description montre bien, comme il était logique de penser, l'importance des altérations de la musculuse. Tout phénomène de constriction d'une telle bronche est donc parfaitement impossible.

Mais il faut remarquer que ces autopsies ont été faites sur des tuberculeux, morts de l'extension de leurs lésions. Par conséquent, ce sont des lésions très avancées qui ont été soumises à l'examen.

Ne peut-on supposer que des bronches drainant des cavités récemment ouvertes, ne présentent pas de telles altérations de leurs parois ?

Une petite caverne de formation récente aura une bronche de drainage de morphologie probablement sensiblement normale.

En particulier, sa musculuse ne sera pas encore altérée. Notons d'autre part qu'il s'agira dans un tel cas d'une bronche de calibre très réduit, c'est dire qu'on peut estimer comme réunies les conditions favorables à une fermeture par broncho-striction.

Peut-être est-ce là, en partie l'explication de la plus grande fréquence des guérisons des cavernes jeunes, et quand elles guérissent sous pno. par exemple, de la grande rapidité de leurs disparitions, parfois en quelques jours.

Il est difficile, évidemment, d'apporter la preuve anatomique de telles hypothèses.

Au reste, il ne s'agit là que d'une digression.

Parmi les cas que nous rapportons et à propos desquels nous étudions l'occlusion des bronches, presque tous concernent des sujets porteurs de vieilles lésions reconnues et traitées depuis plusieurs années.

L'OBTURATION BRONCHIQUE

C'est le plus souvent à l'obturation bronchique en effet que font appel les auteurs qui invoquent ce mécanisme de l'occlusion bronchique dans la pathogénie de l'atélectasie.

Mais cette obturation peut-elle être réalisée dans la tuberculose pulmonaire ?

Le problème qui se pose est donc le suivant :

La ou les bronches de drainage d'une caverne peuvent-elles être obstruées d'une façon suffisamment durable pour donner à la résorption de l'air intra-cavitaire, le temps de se faire ?

L'étude anatomo-pathologique de cette bronche nous apporte quelques arguments.

Les constatations qu'a faites RAUST et qu'il expose dans sa thèse nous apprennent que la paroi bronchique, plus épaisse que celle d'une bronche saine de calibre égal, est tomenteuse, d'aspect irrégulier, bourgeonnant, spongieux. Modifications qui peuvent être des conditions très favorables pour une obturation mais ne peuvent la déclancher.

Dans une étude très intéressante, MM. DERSCHÉID et TOUSSAINT distinguent parmi les lésions bronchiques tuberculeuses qui accompagnent constamment la tuberculose pulmonaire ouverte, deux grands types :

- 1°) La bronchite exsudative ;
- 2°) La bronchite fibro-angiomateuse.

Le premier type s'observe alentour des lésions tuberculeuses récentes.

La bronche a conservé, dans ces cas, sa forme, sa con-

sistance. Elle est tapissée par une surface tomenteuse, grisâtre.

La muqueuse a disparu, « la musculieuse est plus ou moins dissociée » mais existe encore, parfois peu altérée.

Cette bronchite, disent MM. D. et T., guérit très souvent, car le tissu bronchique est particulièrement résistant à l'égard de l'infection tuberculeuse. Cependant, si cette éventualité ne se réalise pas, les lésions aboutissent à celles qui caractérisent, pour D. et T., la bronchite caséuse.

« Cette dernière, disent ces auteurs, est disséquante et « térébrante. Elle découpe de vastes lambaux dans la sous-muqueuse, etc... »

« Mais quelle que soit la profondeur des lésions, cette « forme peut encore guérir, soit par *bourgeoisement interne* aboutissant *fréquemment à l'obturation*, soit à la « réalisation d'un état séquelle, voisin de celui que réalise « le deuxième type. »

Ce type est réalisé par la « bronchite fibro-angiomateuse ».

Tout d'abord, la bronche est déformée, vermiforme : elle a perdu sa souplesse en même temps que la *régularité de son calibre*.

L'étude histologique qui fait suite, montre que la sous-muqueuse est transformée en un tissu fibro-angiomateux, parfois véritable tissu érectile, disent D. et T.

La musculieuse a disparu, en général. D'autre part, notons que les vaisseaux sont très altérés, véritables mé-sendar-térite oblitérante ; enfin, qu'il existe constamment des ectasies bronchiques.

Nous retiendrons dans cette étude l'irrégularité du calibre bronchique, vermiforme, entrecoupé de zones ectasiées et rétrécies, l'organisation fibro-angiomateuse de lésions muqueuse et, dans la forme de lésions moins anciennes, l'aspect bourgeonnant de la paroi bronchique aboutissant fréquemment, disent D. et T., à l'obturation de la lumière bronchique.

De même il peut exister une infiltration hyperplasique sous muqueuse, rétrécissant la lumière bronchique et pouvant aboutir à l'obturation. (ELOESSER).

Dans une observation de MM. AMEUILLE, COSTE et LE MELLETIER que nous aurons l'occasion de citer plus loin en entier, ces auteurs constatent que la bronche de drainage d'une caverne d'un sommet n'était pas perméable, remarquant que « la paroi en est épaissie jusqu'à la disparition de la lumière bronchique ».

D'autre part, des lésions granulomateuses tuberculeuses de la sous-muqueuse avec hyperplasie des follicules lymphatiques peuvent être observées. (ELOESSER). Ils peuvent aboutir à l'occlusion bronchique. DOUBROW aurait constaté, au cours de certaines autopsies, l'existence d'un tissu de bourgeonnement non seulement dans les parois de la cavité, mais également dans les bronches afférentes. Il se fait, dit-il, « une espèce de remplissage des voies « aériennes bronchiques aussi bien que de la cavité elle-même ». Nous rappellerons une observation de WERNER - WALTER. Ces auteurs ont constaté chez une tuberculeuse traitée par Pno., une obturation bronchique par tissu de granulation et exsudat fibrineux qui nécessita plusieurs bronchoscopies.

Cependant, des lésions ulcératives tuberculeuses de la paroi accompagnent toujours les lésions constrictives et hyperplasiantes avec lesquelles elles s'intriquent.

Pour AMEUILLE et ses élèves, ces processus ulcératifs et destructifs l'emportent presque toujours sur le processus de prolifération.

ELOESSER par contre insiste bien sur l'œdème, le gonflement qui accompagne ces ulcères caséux des bronches et bronchioles, et qui peuvent aussi obstruer la lumière.

On peut d'ailleurs raisonnablement supposer que cet œdème de la muqueuse peut exister isolé, et créer dans les petites bronchioles, l'obstruction, à elle seule.

Ainsi donc cette étude anatomo-pathologique permet

de conclure à la possibilité de comblement de la lumière bronchique, d'obturation de la bronche de drainage par la prolifération de fongosités, le bourgeonnement ou le processus hyperplasiant des parois joint aux modifications fibro-angiomateuses de la muqueuse et favorisé par la coexistence de zones rétrécies alternant avec des zones dilatées.

A côté de ces processus d'occlusion se placent les oblitérations par obturation dues à de véritables bouchons de matières tuberculeuses, de débris caséux ou des caillots de sang plus ou moins organisés.

Nous rappellerons simplement quelques observations d'atélectasie aiguë due à un tel mécanisme d'obturation.

L'observation de M. KANONY est, à ce point de vue très démonstrative. La voici, très résumée :

Il s'agissait d'un homme de 21 ans. Le début de la tuberculose remonte à deux ans. Il s'était fait par des hémoptysies.

Le 3 mars 1932 : Douleurs vives dans le côté gauche, suivies de sensation d'étouffement et de dyspnée.

A l'examen. — Submatité de l'hémithorax gauche avec abolition de la respiration et des vibrations. Une atélectasie est soupçonnée.

L'examen radiologique du lendemain confirma le diagnostic en montrant une opacité homogène de l'hémithorax avec déviation cardio-médiastinale et surélévation diaphragmatique.

Les jours suivants, la douleur s'atténue, mais la fièvre persiste à 38°.

Six jours après le début, le malade rejette un moule bronchique de 3 cm. de long sur 1 cm. de section, de couleur grise. Ce moule était constitué par une matière caséuse sans bacille.

Immédiatement après tous les signes disparaissent.

Il existe plusieurs autres observations de cas relativement semblables.

Ainsi une observation de HARTUNG, où l'atélectasie du poumon gauche cessa après le rejet de deux moules bronchiques de 1 cm. de diamètre environ.

L'examen histologique de ces moules montra qu'ils

étaient constitués par un noyau de tissu conjonctif partiellement nécrotique. Le stroma était parsemé de leucocytes et il existait des cellules géantes tuberculeuses typiques. A la périphérie on notait des stratifications hématiques.

De même FLEISCHNER présente plusieurs observations d'atélectasie transitoire de divers lobes pulmonaires chez des adultes, par obturation bronchique, puis élimination d'un foyer ganglionnaire ancien, parfois calcifié.

FLEISCHNER estime que de telles atélectasies pourraient très bien être permanentes, soit que le bouchon bronchique ne puisse être expulsé, soit que la lumière de la bronche puisse être ultérieurement oblitérée par l'inflammation de la paroi ulcérée.

Un certain nombre d'auteurs (E. GORDON STOLOFF-Edw. W. PACKARD, REINBERG) apportent des observations semblables d'atélectasies transitoires, en particulier chez le nourrisson et chez l'enfant.

Signalons également les travaux de HUBSCHMANN, de ARUSTEIN, etc... De même nous ne ferons que signaler les cas d'atélectasies aiguës transitoires succédant à une hémoptysie et cédant après le rejet d'un caillot. Il en a été ainsi dans l'observation WILSON où le caillot avait subi un commencement d'organisation.

Si l'obturation d'une bronche lobaire a pu être réalisée par un tel mécanisme, il nous semble qu'à plus forte raison, il peut en être également ainsi dans les bronches de drainage à paroi altérées et à calibre beaucoup plus étroit.

A défaut de ganglion tuberculeux ayant ulcéré la paroi, l'obturation peut, semble-t-il, être réalisée par des masses caséuses épaisses ou par un caillot ayant stagné dans une zone ectasiée et à demi organisée.

On pourrait objecter cependant, qu'il est difficile d'admettre que ce corps obturant, engagé dans une zone rétrécie, ne pouvant être par conséquent expulsé par les efforts de toux, ne soit attiré dans la cavité par le vide qui s'y

produit. On sait en effet que la partie terminale de la bronche de drainage de la caverne est souvent dilatée. Si la force attractive qui est le résultat de la production de ce vide dans la caverne est suffisante pour attirer les parois cavitaires jusqu'à les mettre en contact, suffisante par conséquent pour vaincre les forces « de distension statique » du parenchyme, et les forces de « distension dynamique » dues au jeu respiratoire, comment supposer que ce bouchon caséux ne soit pas invinciblement attiré vers ce pôle d'attraction si puissant ? L'obstacle devrait, semble-t-il, être aspiré à l'intérieur de la caverne dont il a obturé momentanément l'ouverture.

Cette objection nous paraît très judicieuse. Il faut faire alors intervenir encore les irrégularités du calibre de la bronche et admettre que la masse obturante est comprise dans une dilatation entre deux zones rétrécies ou encore que l'abouchement de la bronche de drainage dans la caverne est lui-même rétréci (orifice en bec de flûte).

C'est, dira-t-on, une nouvelle hypothèse. La pauvreté des autopsies à ce sujet ne permet pas d'apporter un argument valable.

Cependant, le phénomène de la caverne soufflée, permet, indirectement il est vrai, de soupçonner la possibilité d'une telle éventualité.

Nous avons déjà insisté sur ces curieuses observations.

Parfois le « soufflage » de la caverne se produit après une tentative thérapeutique (Pno. section de bride), qui a rompu l'équilibre de la lésion.

Dans ces cas, un phénomène de clapet par coudure bronchique a été envisagé. Nous y reviendrons.

Dans d'autres observations, le « soufflage » s'est produit sans cause apparente.

On fait intervenir alors, nous l'avons vu, la formation d'une valve bronchique.

Certains auteurs (CORYLLOS - JACQUEROD) attachent une certaine importance au jeu bronchique normal qui fait

que la bronche se dilate à l'inspiration, s'affaisse à l'expiration.

Ainsi l'air pourrait passer à l'inspiration autour du corps obturant, mais non à l'expiration à cause de l'affaissement de la bronche.

Cette explication ne pourrait être acceptée que lorsque la bronche est saine ou peu altérée. On ne peut l'admettre quand la paroi bronchique est très atteinte, en particulier quand la musculieuse est détruite.

Dans ces cas, le phénomène du clapet, comme nous l'avons décrit, par corps obturant, compris entre des irrégularités de la paroi et du calibre bronchique, semble plus vraisemblable.

LA COMPRESSION DE LA BRONCHE OU SA COUDURE

La compression est une cause particulièrement importante d'occlusion de la bronche. Lorsqu'on lit les observations des cas d'atélectasie par oblitération bronchique dûment vérifiée, on est frappé par le nombre de celles qui sont dues à la compression de la bronche.

La plupart des auteurs qui se sont attachés à l'étude des oblitérations bronchiques, consacrent une part importante de leurs travaux à cette occlusion par compression.

Le plus souvent, il s'agit de compression par des ganglions tuberculeux, caséifiés ou non. Nous avons vu qu'ils pouvaient ulcérer la paroi bronchique et faire irruption dans la lumière de la bronche et l'obstruer. Parfois, la simple compression des parois bronchiques par la masse ganglionnaire suffit à amener la fermeture du conduit aérien.

On comprend que, dans ces cas, les bronches relativement importantes sont surtout en cause, en raison du siège des ganglions lymphatiques du poumon.

Nous citerons à nouveau les constatations cliniques et nécropsiques de REINBERG, GORDON STOLOFF, Mac CONKEY, et enfin OSWALD R. JONES, An. COURNAUD et Edw. PACKARD qui ont montré l'importance des lésions ganglionnaires et la sténose bronchique qui peut leur être consécutive.

Nous ajouterons enfin, deux très belles observations de MM. AMEUILLE, COSTE et LE MELLETIER qui, non seulement montrent bien la possibilité de l'oblitération bronchique, au cours de la tuberculose pulmonaire, mais encore les processus qui peuvent être incriminés et en particulier la compression ganglionnaire.

Première Observation : (AMEUILLE - COSTE - et LE MELLETIER).

« Il s'agissait d'une femme de 18 ans, chez qui on découvre, à l'occasion d'une hémoptysie, une caverne du sommet droit et des lésions nodulaires du côté gauche. L'évolution se fait en trois mois vers la mort.

« A l'autopsie : poumon droit : au sommet, une caverne entièrement remplie de matière caséeuse, dont la bronche de drainage n'est pas perméable. *La paroi est épaissie jusqu'à disparition de la lumière bronchique.* L'oblitération semble récente. Les deux feuillets de la scissure inférieure sont soudés. Le lobe moyen est excavé complètement. Le lobe inférieur l'est, dans sa presque totalité, par un système de cavités très ramifiées. La scissure inférieure est complètement soudée et perforée à sa partie inférieure par une orifice ovalaire de 1,5 cm., qui met en communication les cavernes des deux lobes. *La bronche principale du lobe moyen est complètement oblitérée.*

« La caverne inférieure est drainée à sa partie supéro-interne par une grosse bronche parfaitement perméable. Des bronches secondaires, les unes sont perméables, *les autres obstruées.*

« L'examen histologique d'une bronche du lobe moyen, montre *l'aplatissement de celle-ci, l'effondrement de sa paroi cartilagineuse et l'envahissement de sa lumière par des formations nodulaires d'origine péri-bronchique ganglionnaire...* »

Résumé de la deuxième Observation :

Malade de 20 ans qui présente à son entrée, un syndrome d'épanchement pleural droit.

La radio montre une opacité homogène, occupant les quatre cinquièmes de l'hémithorax droit, avec image du niveau liquidien sous la clavicule.

Ponctions blanches. Expectoration bacillifère.

Un mois après l'entrée, l'expectoration devient brusquement très abondante et s'accroît de plus en plus pendant le mois suivant. Elle est toujours rejetée sous forme de pseudo-vomique.

Des ponctions faites avec de longues aiguilles retirent du pus bacillifère.

Mort : Trois mois après l'entrée.

A l'autopsie : « Enorme caverne du poumon droit, occupant tout le lobe moyen et la plus grande partie du lobe inférieur. La cavité s'arrête en haut, à la scissure supérieure qu'elle respecte. Le lobe supérieur, très condensé, est réduit à l'état de moignon. La scissure inférieure est nettement visible. Elle présente au

« centre une perforation de la dimension d'une pièce de cinquante centimes. *Les deux bronches du lobe moyen ne sont pas perméables. Leur oblitération est due à une compression ganglionnaire.* » Les bronches du lobe inférieur ne sont pas oblitérées.

« L'examen histologique montre l'obstruction réalisée par un ganglion caséeux voisin qui dissocie les cartilages et dont le ca-séum pénètre dans la lumière de la bronche.

« Par ailleurs : Atélectasie et aspect fœtal des alvéoles du lobe supérieur et de la partie non détruite du lobe inférieur. »

Les méthodes collapsothérapeutiques (P. N. O. - Thoracoplastie - Phrénicectomie) peuvent être à l'origine de certaines oblitérations de la bronche. Il n'est pas rare de voir, après l'institution de l'une quelconque de ces méthodes, l'expectoration, jusque là notable, diminuer brusquement : témoignage probable de la fermeture de la bronche.

RAUST, dans sa thèse, donne une observation d'occlusion bronchique sous pneumothorax, avec autopsie :

« Il s'agissait d'un malade présentant des lésions importantes bilatérales : vaste ulcération du sommet droit. Création d'un Pno grand partiel, bridé au sommet. Mort.

« A l'autopsie, on trouve une vaste cavité du sommet droit, de la grosseur d'une mandarine, pleine de pus. Une seule bronche de drainage fut découverte. Son orifice était situé à la partie antérieure de la cavité. C'était un orifice en « bec de flûte ». La bronche correspondante était oblique, en bas et en dedans, presque verticale, abondant la caverne à la façon d'un uretère qui s'ouvre dans la vessie.

« Par suite du pneumothorax, la bronche de drainage avait été comprimée et avait pris une direction parallèle au grand axe de la caverne et s'était accolée à celle-ci. L'oblitération était complète, par compression des parois. Comme la bronche de drainage était unique, la matière tuberculeuse a été emprisonnée dans la caverne où s'est produit un véritable enkystement. »

La compression des parois bronchiques n'est pas le seul mode de sténose bronchique que l'on peut imputer à la collapsothérapie. Plus fréquent, nous paraît être le mécanisme de la plicature bronchique, mécanisme non seulement vraisemblable, mais encore bien démontré par des

observations cliniques qui ont la valeur de véritables expériences.

Nous rappellerons l'observation de J. PATOU, qui fit l'objet de sa thèse :

PATOU rapporte le cas très curieux d'un sujet chez qui une atélectasie du lobe inférieur se constitua rapidement après une phrénicectomie. Cette atélectasie disparaissait très vite et réapparaissait suivant la position du sujet.

Nous résumons une observation analogue, due au Dr BRUNET : P.N.O. chez une fillette de 9 ans, pour une lésion de la partie moyenne du poumon droit, limitée en bas par la scissure.

P. N. O. pression initiale 10 — 16. Oxygène 100 cmc. Air 100. Pression terminale : 2 — 8.

A la scopie, décollement total.

Le lendemain, même aspect à la scopie. Nouvelle insufflation. P. I. 4 — 18. Air : 150 cm3. P. T. 0 — 9.

Rien d'anormal à la radioscopie, après l'insufflation. Deux jours plus tard, à l'écran, on constate dans la région inter-hilo-diaphragmatique droite, l'existence d'une ombre dense, plus opaque que l'ombre cardiaque, dont elle est presque symétrique. Sauf une poche à la base, le pneumo paraît revenu à la paroi. Mais la lésion reste parfaitement visible, quoique abaissée. L'image est fixée sur cliché.

Le lendemain, l'image a disparu. Le même jour, nouvelle insufflation : P. I. : 7 — 20 — 200 cm3. P. T. : 2 — 9.

Deux jours après, à la radioscopie, on note de nouveau la même image triangulaire dense. La pression est à — 7, — 18, donc très notablement abaissée par rapport à la pression terminale de l'avant-veille.

Pas de fièvre, à aucun moment. L'expectoration n'a pas été modifiée.

Le Dr BRUNET conclut qu'il lui semble très vraisemblable que, chez cette enfant de 9 ans, dont le médiastin et l'arbre bronchique étaient particulièrement malléables, le P. N. O. a déterminé la chute d'un des lobes sains, entraînant la coudure de la bronche correspondante.

Etant donné cette pathogénie invoquée, dit-il, nous avons pensé qu'il serait possible de la faire cesser en redressant la bronche. La malade est mise en cure franchement décline. Rapidement la partie

atélectasiée reprend de l'expansion, s'éclaircit. Le 9 février, 15 jours après la première insufflation, l'atélectasie précédente a disparu. Par contre, il existe une superbe atélectasie du lobe supérieur malade.

« Ainsi, termine le Dr BRUNET, nous croyons pouvoir
« affirmer que notre observation représente une véritable
« expérience de coudure bronchique au cours du P. N. O.
« avec sa contre-expérience. »

Dans ces deux observations, on ne peut expliquer l'apparition et la disparition rapide de l'atélectasie, avec les changements de position du malade que par la formation d'une coudure bronchique, d'une véritable plicature réalisant une obstruction passagère. Dans la première observation, il se crée même une sorte de clapet bronchique, permettant l'expulsion rapide de l'air, contenu dans le territoire pulmonaire correspondant, à chaque mouvement expiratoire et aux moments des secousses de toux, sans permettre sa rentrée à l'inspiration. En modifiant la position du malade, les conditions de formation de la soupape sont perturbées et celle-ci ne joue plus.

La formation d'une plicature bronchique après intervention collapsothérapie est possible. Parfois elle produit le phénomène de la soupape. Mais ne peut-elle, dans d'autres cas, être permanente ? En particulier lorsque la conduite de la collapsothérapie ne subit aucune modification. Alors, tant que le phénomène durera, le territoire correspondant restera atélectasié. Telle pourrait être l'explication de la disparition rapide d'un certain nombre de cavernes après collapsothérapie. Si la pression se modifie dans le Pno. au cours de l'évolution ou si la position ou l'attitude du sujet changent, les conditions de production des phénomènes de plicature et d'accolement n'existant plus, il est possible que l'atélectasie cesse ou que la cavité s'ouvre à nouveau, à moins que la sclérose n'ait eu le temps de faire son œuvre.

LA STÉNOSE FIBREUSE

Cette variété d'occlusion bronchique existe. Des constatations anatomo-pathologiques en font foi.

Nous citerons pour preuve les deux belles observations de ROUBIER. Les voici, très résumées :

Obs. 1.

Tuberculose pulmonaire de date ancienne avec épisode aigu datant de trois semaines et terminal.

Autopsie : tuberculose fibreuse du sommet droit avec vaste caverne.

Ce lobe supérieur droit est transformé en un bloc dense et contient en son milieu une vaste caverne du volume d'un œuf, à moitié pleine de pus.

Les parois de la caverne sont lisses.

Tout autour d'elle, ce qui reste du parenchyme est transformé en un tissu fibreux dense. Le cathétérisme de la bronche supérieure droite montre que celle-ci est coudée, tortueuse et ne communique pas avec la partie inférieure de la cavité.

Obs. 2.

Evidement du sommet droit avec liquide peu abondant.

Autopsie : vaste cavité à moitié pleine de pus épais, occupant la totalité du lobe supérieur et allant en bas jusqu'à la scissure interlobaire symphysée.

Ses parois, qui correspondent à la plèvre épaissie, sont lisses et régulières.

La bronche efférente avant son arrivée dans la caverne est aplatie, sclérosée, obturée, impossible à cathétériser.

Les parois opposées étaient soudées l'une à l'autre, ne laissant aucune lumière dans laquelle on puisse introduire le stylet.

L'obturation, dans l'un et l'autre cas, siégeait à proximité de la caverne.

Ces faits sont repris par DÉLIOUX, dans sa thèse. Pour ROUBIER, l'oblitération de la bronche de drainage, par ce processus de sténose fibreuse, serait la conséquence de l'enkystement fibreux de la cavité.

Tout semble bien plaider en faveur de cette hypothèse : le siège de l'obturation, l'importance de la réaction fibreuse dans le tissu péricavitaire.

De même tous les auteurs qui ont examiné du point de vue anatomo-pathologique les cavernes tuberculeuses guéries, ont constaté que la bronche de drainage était obstruée, se terminant vers l'ancienne cavité guérie en doigt de gant.

De ces faits, on ne peut tirer évidemment aucune conclusion, quant à savoir si cette sténose fibreuse ainsi constatée a été à l'origine de la guérison ou si elle a été simplement secondaire à celle-ci.

ELOESSER, qui a étudié tout spécialement les sténoses bronchiques dans la tuberculose pulmonaire, insiste sur ces sténoses fibreuses.

Il faut distinguer les sténoses fibreuses, conséquence d'un processus d'infiltration hyperplasique de la sous-muqueuse (on en trouve un exemple dans l'observation de M. AMEUILLE), et celles qui sont dues à une production fibreuse péribronchique.

Cette forme aboutirait à l'obstruction, surtout par la déformation, l'épaississement et la coudure des parois. On pourrait la rapprocher de la « bronchitis deformans » de SCHMORL et GEY ou des péribronchites syphilitiques de BENDA (SERGENT et BENDA, *etc...*).

La tuberculose serait capable pour ELOESSER de donner de telles sténoses fibreuses.

Enfin, il est une dernière forme de sténose fibreuse ; c'est celle qui résulte de la cicatrisation avec rétraction d'une de ces ulcérations tuberculeuses de la paroi bronchique qui peuvent exister, nous l'avons vu.

De telles rétractions cicatricielles ont été observées par

divers auteurs (ELOESSER), sur la trachée, les bronches souches ou les bronches lobaires. Rien n'empêche de penser qu'elles puissent exister sur les bronches de drainage.

Nous avons, ainsi, passé en revue, les divers modes possibles d'occlusion bronchique. Il est logique de penser que ces divers processus doivent, lorsque l'oblitération est réalisée, s'associer à des degrés divers.

Quoi qu'il en soit, l'étude anatomo-pathologique de la bronche de drainage montre bien que l'occlusion de celle-ci est possible. Bien plus, des constatations d'autopsie, moins rares que le disaient certains auteurs classiques, ont prouvé la réalité du fait.

Revenons à l'étude des disparitions temporaires de cavités telles que nous les avons définies et décrites.

Ce serait donc dans l'imperméabilité temporaire de la bronche de drainage que l'on devrait chercher l'explication de tels phénomènes. Cette imperméabilité, temporaire ou non, anatomiquement est possible. Une obstruction, une coudure peuvent la réaliser.

Mais la réalité anatomique de l'obstruction bronchique, dans un certain nombre de cas, permet-elle d'admettre sans discussion la théorie que nous étudions ?

Dans un dernier chapitre, nous allons examiner schématiquement et discuter les arguments qu'on peut donner pour et contre la théorie de l'occlusion de la bronche de drainage, facteur de guérison des cavernes.

DISCUSSION DE LA THÉORIE DE L'OCCLUSION DES BRONCHES DE DRAINAGE : FACTEUR DE LA GUÉRISON DES CAVERNES

Nous allons étudier maintenant les arguments qu'on a pu donner ou qui peuvent être invoqués en faveur de la théorie qui nous occupe et les critiques qui peuvent lui être faites.

A. Arguments en faveur.

1°) Tout d'abord, en ce qui concerne les cas très curieux de disparition temporaire de cavernes, aucune explication satisfaisante n'a pu jusqu'à maintenant être donnée. Lors de la présentation du cas de MM. E. BERNARD, MORIN et HERRENSCHMIDT à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, l'accord ne put se faire.

Nous avons vu aussi qu'il ne pouvait s'agir d'une simple fonte caséeuse du tissu cicatriciel ou du parenchyme voisin aboutissant à la formation d'une nouvelle caverne, donnant sur le cliché une image superposable à la précédente. Il s'agit donc bien de la réouverture de l'ancienne cavité qui s'était fermée progressivement et qui s'ouvre à nouveau progressivement.

Ni la théorie de la sclérose rétractile, ni celle de l'emphysème hypertrophique ne peuvent expliquer ces phénomènes, au contraire de la théorie de l'occlusion de la bronche de drainage.

2°) La théorie que nous étudions a été construite par analogie avec les faits d'atélectasie aiguë par occlusion bronchique. Or, la réalité des atélectasies pulmonaires tran-

sitoires par occlusion bronchique elle-même transitoire, est parfaitement exacte : soit qu'il s'agisse d'obstruction par débris caséux, ou de plicature ou de coudure bronchique après collapsothérapie, soit qu'il s'agisse de cas encore plus complexe comme dans une observation d'ELOESSER.

3°) La possibilité de l'occlusion de la bronche de drainage est réelle. Elle a été constatée au cours de certaines autopsies.

Nous avons cité les constatations nécropsiques de ROUBIER, d'AMEUILLE et de ses élèves, de RAUST. Rappelons encore la belle communication de M. P.-E. DAVY, où l'obturation des bronches de drainage s'est révélée de singulière façon (observation très résumée) :

Malade porteur d'une volumineuse cavité du sommet droit d'aspect bilobé. Thoracoplastie après un an de cure (D^r MAURER). 21 jours après : hémorragie extrêmement abondante qui s'arrête spontanément, attribuée à l'ouverture d'un vaisseau de la plaie. 27 jours après, deuxième hémorragie d'une grande violence avec état syncopal et pouls incomptable. La plaie est débridée (D^r MAURER) et on constate ceci : « La caverne, située très corticale-
« ment et dont le mur externe a éclaté, est largement béante sous
« nos yeux... Dans la concavité de cette dernière portion, trois
« orifices sont visibles. Deux représentent les abouchements des
« bronches de drainage. Ces abouchements se montrent sous forme
« d'un bourrelet comme œdématié et non perméable. Du troisième
« orifice, situé au point le plus déclive (ouverture d'une ulcération
« de vaisseau type RASMUSSEN, ou bronche dans laquelle s'ouvre ce
« vaisseau, s'échappe au rythme des pulsations, un jet de sang ». L'explication des événements antérieurs est alors évidente : «... Lors
« du premier incident, une hémorragie intra-cavitaire s'est pro-
« duite. Elle n'a pu s'extérioriser par ses voies de drainage bron-
« chique. etc... ». Fait intéressant : dans l'expectoration continuelle-
ment examinée, il n'a jamais été relevé de traces de sang.

L'oblitération bronchique a bien été constatée macroscopiquement.

Rien n'empêche de penser que l'oblitération puisse être seulement transitoire dans certains cas.

4°) D'autres faits paraissent très démonstratifs. Dans les cas de « cavernes soufflées », l'existence d'une valve ou d'une soupape sur la bronche de drainage a pu être vérifiée à l'examen anatomique. Il en était ainsi pour l'observation de MM. JACOB et SULZER. S'il peut exister sur la bronche de drainage une soupape laissant pénétrer l'air dans la caverne et l'empêchant de sortir, pourquoi ne pas admettre qu'un « clapet » fonctionnant en sens inverse puisse se trouver parfois réalisé.

5°) L'étude de la pression des gaz intra-cavitaires et de leur composition, montrerait bien les effets de ces soupapes ou des obturations de la bronche de drainage. Nous avons déjà cité les résultats de ces études.

6°) Un autre argument, indirect il est vrai, peut être tiré des observations de disparitions rapides des vieilles cavernes, connues de longue date et qui pourraient aussi être rapportées à l'occlusion bronchique.

Ces observations sont peu nombreuses. Nous signalerons celle d'AMEUILLE. Il s'agissait d'un homme, porteur d'une caverne apicale droite du volume « d'une noix verte » béante, donnant une expectoration bacillifère. Le malade était suivi régulièrement depuis dix ans. La cavité, en 1930, avait paru diminuer, mais avait repris vite ses dimensions habituelles. En 1935, sans traitement spécial, brusquement, en quelques semaines, elle disparaissait en même temps que l'expectoration se tarissait. « Depuis dix-huit mois, la guérison se maintient. A la place de la caverne, la radio montre que le poumon est fortement diminué de transparence et la trachée très attirée à droite. »

Wald BELA, en 1931, avait déjà signalé un cas à peu près semblable.

Voici le résumé d'une observation inédite, due à l'obligeance des Docteurs HAUTEFEUILLE et FOURES :

Observation très résumée :

M. Bay... Alexandre, 38 ans.

Malade en traitement au sanatorium de La Bruyère pour une cavité sous-claviculaire droite se projetant sur les 4^e et 5^e arcs costaux postérieurs (datant de deux ans). Pno impossible. Bon état général. B. K.:+.

Le malade est adressé à l'hôpital Laënnec pour subir une thoracoplastie. Quelques jours après son entrée (trois semaines après la dernière radiographie prise à La Bruyère), on constate que la cavité est remplacée par une plage sombre occupant un peu plus de la moitié de la surface primitive de la cavité sur le film.

L'expectoration pendant cette période avait diminué progressivement, passant de 10 à 4, 5 crachats. Au dernier examen : B.K.:0

Le 10 mars 1938 : Un examen tomographique montre bien la persistance de la cavité à 6 cm. de la paroi postérieure. L'examen comparatif des images de tranches passant à 5 et 7 cm. de la paroi permet de conclure que la cavité est très réduite de volume. Elle est occupée jusqu'à sa partie moyenne par du liquide. Le malade est renvoyé à La Bruyère.

Il sera intéressant de suivre l'évolution et de voir si cette cavité ne va pas s'ouvrir à nouveau.

Les théories anciennes ne peuvent expliquer ces disparitions radiologiques rapides de vieilles cavernes paraissant inertes jusque là. Il faudrait admettre que le processus cicatriciel rétractile, depuis de si longues années en sommeil, s'est brusquement réveillé, sans raison, et s'est développé avec une rapidité très grande. N'est-il pas plus simple de penser que dans ces cas de vieilles cavernes à processus ulcératif bacillaire éteint, ou très atténué, l'obstruction de la bronche de drainage a été le facteur déclanchant de la guérison.

Dans ces observations, nous l'avons vu, persistait, après « disparition de la caverne », une ombre arrondie de contour plus ou moins net. Il n'y a pas eu d'examen tomographique.

Dans le cas BAY..., cette ombre est donnée par la cavité considérablement diminuée de volume, mais pleine de liquide (l'examen tomographique le prouve bien). Ce

fait est un argument important pour la théorie que nous étudions.

Nous rapprocherons de cet observation, l'obs. N° 11, où, après la première disparition, persistait une image arrondie, opaque, homogène, dont le volume représentait le tiers environ du volume initial de la cavité.

De même les observations N° 7 et N° 9.

Dans ces cas, il s'agissait bien de cavités exclues très réduites et pleines de liquide.

Nous en rapprocherons les deux observations signalées par CHADOURNE dans sa thèse.

Dans les deux cas, une cavité assez importante de la région moyenne avait une évolution chronique apyrétique.

« Sans raison apparente, l'expectoration diminua lentement dans l'une, très rapidement dans l'autre. Dans un cas, un niveau sombre apparut qui s'éleva et transforma la cavité en une masse arrondie très opaque. Dans l'autre, la cavité était devenue plus petite et rapidement très opaque.

« Dans les deux cas, cette masse opaque se densifia encore dans la suite, tout en se rétractant considérablement.

« Par ailleurs, les bacilles disparurent de l'expectoration. »

CHADOURNE soulève l'hypothèse de l'occlusion de la bronche de drainage et remarque la bonne tolérance de cette rétention de pus tuberculeux.

De même, dans le livre de JACQUEROD: « La spéléologie », nous avons relevé plusieurs observations analogues.

Nous citerons ainsi, en particulier, l'observation correspondant à la fig. 21 :

Il s'agissait d'une grosse caverne « du deuxième degré » datant d'une année. Expectoration: 50 cm³ en 24 heures.

Cure stricte de 18 mois.

A cette époque, la caverne est considérée comme guérie. L'expectoration est nulle, l'état général parfait.

Sur le cliché : on voit une tache nettement arrondie, sombre,

bien limitée, homogène, occupant une surface moitié environ de celle de la cavité primitive.

Cette image avait été qualifiée de cicatrice fibreuse par JACQUEROD.

Ne peut-on penser que, dans ces cas, ces images arrondies correspondaient bien à une cavité pleine de liquide, comme dans les observations Mar... Char... Bay... Mais que, l'obliteration bronchique demeurant, les phénomènes de résorption se firent lentement.

7°) Un argument, indirect également, peut être trouvé dans l'étude anatomo-pathologique de certains cas de cavernes guéries. Nous avons vu combien étaient minimes souvent les séquelles fibreuses laissées par la caverne, parfois même à peine perceptibles.

L'aspect de la cicatrice : étoilée, lamellaire, a servi à certains d'arguments (TROCMÉ). Nous ne reviendrons pas sur ces points.

8°) Enfin, reste un argument d'ordre expérimental.

En effet, ADAMS, avec SINGER et avec LIVINGSTONE, après avoir créé sur un certain nombre de chiens, des lésions de tuberculose pulmonaire généralisée ou localisée, avec des cavernes, réussirent à provoquer l'obstruction de bronches lobaires en badigeonnant ces bronches au nitrate d'argent.

Ils réalisèrent ainsi l'atélectasie des lobes atteints.

Dans tous les cas, les auteurs obtinrent des améliorations considérables. Dans les formes localisées, ils ont obtenu la cicatrization des cavités avec disparition des bacilles.

Ces expériences semblent bien prouver que chez l'animal l'occlusion de la bronche lobaire ne s'accompagne pas de phénomène fâcheux dus à la rétention du pus tuberculeux, mais au contraire aboutit à la cicatrization des lésions.

Ces faits paraissent assez impressionnants. C'est encouragé par ces résultats, que ces auteurs tentèrent d'appliquer à l'homme cette méthode thérapeutique.

ADAMS et WILLIAM essayèrent de provoquer l'atélectasie cavitaires chez des tuberculeux cavitaires, en tentant de réaliser l'obstruction bronchique par cautérisation de la bronche au nitrate d'argent à 35 %.

Ils traitèrent ainsi quatre hommes atteints de lésions bilatérales avancées, mais ils eurent des difficultés techniques très grandes, des incidents, et ne purent obtenir un collapsus complet.

B. *Critiques.*

Parmi tous ces arguments, aucun n'est vraiment décisif. Ils peuvent être critiqués.

1°) Nous avons déjà ébauché les critiques qu'on pouvait faire à la théorie de l'occlusion bronchique, cause d'atélectasie aiguë, par le simple mécanisme de la résorption de l'air.

Les observations d'atélectasie aiguë sans obstruction (atélectasie après traumatisme thoracique, après intervention sur le système nerveux, après irritation pleurale), servent de base à ces critiques. De même que les atélectasies ou plutôt, les opacités radiologiques survenant très rapidement après l'arrêt d'un corps étranger dans les bronches (quelques minutes dans le cas MORLOCK et PINCHIN).

Nous avons vu que, dans ces cas, la résorption de l'air ne pouvait être en cause, tout au moins seule.

Les phénomènes vasculaires, très importants, sont invoqués : Dilatation réflexe considérable des capillaires tassant les parois des alvéoles les unes contre les autres. Le réflexe nerveux à l'origine du phénomène serait à point de départ variable, pleural par exemple, surtout bronchique. Il serait alors déclenché par l'irritation due au corps obturant.

Les choses ne sont pas aussi simples qu'on aurait pu

le penser au premier abord. La pathogénie de l'atélectasie aiguë apparaît maintenant singulièrement complexe.

2°) Du point de vue anatomo-pathologique si la possibilité d'obstruction de la bronche de drainage n'est pas contestable, il n'en reste pas moins qu'un certain nombre d'anatomo-pathologistes qui ont étudié la bronche de drainage (et en particulier les classiques, tel LETULLE), signalent qu'ils n'ont observé que très rarement son occlusion.

Nous n'avons retrouvé, en effet, dans le compte-rendu d'autopsies de malades, morts de leur tuberculose, que très peu de cas où l'obstruction de la bronche de drainage est notée. Cependant, nous avons eu l'occasion de citer six observations d'obstruction de cette bronche, publiées dans ces dernières années en France.

Jugeant impartialement, nous ne pensons pas qu'une telle critique soit cependant valable.

Cette rareté des cas d'obstruction de la bronche de drainage est due, pensons-nous, à deux raisons :

Tout d'abord, l'étude systématique de la bronche de drainage à l'autopsie d'un tuberculeux est rarement faite, sinon jamais.

Mais, surtout, ces autopsies portent dans la quasi totalité des cas, sur des sujets ayant succombé à l'extension de leurs lésions, lésions par conséquent soit anciennes, mais alors caséieuses, ulcératives, soit récentes et dans ce cas, aiguës, extensives et profondément destructrices.

3°) Nous avons vu quels arguments importants on pouvait tirer de l'existence de « caverne soufflée » et de l'étude de la pression et de la composition des gaz intra-cavitaires.

On pourrait objecter qu'il existe des observations de cavernes soufflées où l'absence de « soupape » semble bien démontrée (cas de BERNOU et VIVANT).

Mais cela n'enlève pas leur valeur à des observations telle celle de MM. JACOB et SULZER, où l'existence d'une « valve » a été prouvée.

Cependant s'il est exact qu'un clapet puisse exister et fonctionner de telle façon que l'air pénètre dans la cavité sans pouvoir en ressortir, aucun argument anatomique ne permet d'affirmer qu'une valve fonctionnant « en sens inverse » puisse exister.

4°) Quant à l'étude des pressions et de la composition des gaz intra-cavitaires, elle peut être également critiquée.

Nous ne reviendrons pas sur le cas de la caverne soufflée ! Nous examinerons simplement les résultats fournis par les cas considérés comme « cavernes exclues ».

Fait important, ces résultats en apparence très concluants, ont été fournis par des sujets qui venaient de subir une thoracoplastie.

Or, dans ce cas, les échanges respiratoires sont très diminués dans le segment de parenchyme pulmonaire sous-jacent à la plaie opératoire. Les mouvements respiratoires sont, cela se conçoit, très réduits dans cette région. Les résultats ainsi obtenus doivent être de ce fait, faussés.

La négativité des pressions intra-cavitaires trouvée dans ces cas, reste un fait très important. Ne peut-elle être, elle aussi, la conséquence de cette véritable exclusion fonctionnelle ? (1)

5°) L'argument expérimental mérite qu'on s'y arrête, car il est très important et très suggestif.

Les très belles expériences d'ADAMS et ses collaborateurs permettent de penser que chez le chien :

a) la suppression du drainage des lésions tuberculeuses n'entraîne pas de résultats fâcheux ;

b) l'atélectasie du territoire atteint a été favorable.

(1) Nous rappellerons à ce propos les expériences de L. Binet, provoquant l'atélectasie sur des poumons perfusés, simplement en diminuant la ventilation dans un segment pulmonaire.

En effet, c'est la bronche lobaire qui a été obstruée par cautérisation et non la bronche de drainage.

Tout le lobe a été atelectasié et on sait que dans les territoires atelectasiés, les lésions tuberculeuses se développent difficilement.

Comme le fait remarquer CHADOURNE, ne serait-ce pas à l'immobilisation du lobe atelectasié qu'on devrait attribuer les résultats favorables obtenus par ADAMS et ses collaborateurs dans leurs expériences chez le chien, et non à l'obstruction de la bronche de drainage et à ses conséquences ?

Dans ce lobe atelectasié, qui ne respire plus par conséquent, les lésions ne subissent plus aucune variation de tension. Elles sont au repos et la détente ainsi réalisée est encore plus grande qu'après collapsothérapie.

D'autre part, l'atelectasie lobaire engendre des modifications anatomiques (réduction volumétrique, tassement des alvéoles les unes contre les autres), et des modifications circulatoires particulièrement importantes.

Ces modifications, défavorables au développement des lésions bacillaires, favoriseraient au contraire la production de tissu conjonctif.

Cependant, ces expériences gardent une grande valeur.

Il faut enregistrer le fait, qui est l'amélioration ou même la guérison des lésions tuberculeuses chez le chien, après occlusion bronchique.

6°) Nous allons enfin insister sur deux derniers arguments critiques :

1. l'étude de la courbe des crachats :

2. l'étude des effets défavorables qui, dans certaines observations, semblent bien avoir été la conséquence de la suppression du drainage cavitaire.

a) Tout d'abord le caractère de la courbe des crachats.

On pourrait penser, en effet, que si l'obstruction bronchique était réellement en cause, l'expectoration doit cesser

brusquement. Or, il n'en est rien. C'est progressivement, en général, qu'elle diminue. Les bacilles devenant de plus en plus rares pour enfin disparaître. Cette critique est importante.

On peut répondre cependant que, dans certains cas, après collapsothérapie, Pno, ou thoracoplastie, c'est bien brusquement que l'expectoration diminue. Ce phénomène ne peut être expliqué autrement que par l'occlusion bronchique.

Mais le plus souvent, en effet, c'est progressivement que la courbe des crachats s'abaisse à mesure que le volume de la cavité se réduit.

Il faut reconnaître cependant que, dans la masse des crachats expectorés, une part seulement doit être considérée comme provenant de la caverne. Le reste est constitué par les sécrétions bronchiques et trachéales. Ces sécrétions peuvent être purulentes et bacillifères. Elles sont fournies alors par ces segments bronchiques altérés, ulcérés, parfois ectasiés que nous avons décrits. Citons LÆNNEC :

« Il me semble évident que la plus grande partie des
« crachats expectorés par les phthisiques, est le produit de
« la sécrétion bronchique, augmentée à raison de l'irrita-
« tion qui existe dans les poumons. Quoique je ne veuille
« pas nier absolument celle qui peut se faire dans les exca-
« vations, je dois cependant observer que lorsqu'elles sont
« tapissées par la fausse membrane molle décrite ci-dessus,
« elles sont souvent entièrement vides, ou que, si elles con-
« tiennent une matière puriforme, cette matière ressemble
« beaucoup moins au crachat du malade que celle qui est
« contenue dans les bronches. »

[Lænnec T. I. p. 549.]

M. BRISSAUD nous a rappelé récemment le cas d'un malade, M. B..., assez intéressant à cet égard :

Il s'agissait d'un malade hospitalisé à Laennec. Cet homme

était porteur d'une cavité assez volumineuse. On voyait nettement dans cette cavité un niveau liquidien.

Ce malade, tous les matins, expectorait une dizaine de centimètres cubes environ de crachats, puis très peu par la suite.

Il était admis qu'il « vidait sa caverne » le matin au réveil.

Cependant, le Dr BRISSAUD voulut vérifier l'exactitude du fait. Il examina ce malade le matin, à la radioscopie, avec précautions pour éviter toute secousse de toux. Il put prendre ainsi un calque de la cavité avec son niveau liquide avant que le malade ait expectoré un seul crachat.

Le malade se plaçant alors dans la position qui lui avait paru la plus favorable pour « vider sa caverne » rejeta effectivement une dizaine de centimètres cubes de crachats.

Un nouveau calque, pris dans les conditions rigoureusement les mêmes, montre que le niveau liquidien ne s'était pas abaissé.

Ce fait n'a, il faut le reconnaître, qu'une valeur relative.

On peut objecter qu'il est difficile de se placer, lors de deux examens radioscopiques successifs, exactement dans les mêmes conditions et qu'ainsi il est impossible d'apprécier des modifications de niveau qui existent. Cependant, dans le cas particulier, la caverne étant de moyen volume, et la quantité de crachats expectorés assez importante, une modification de la hauteur du niveau aurait dû être « macroscopiquement » constatée.

L'importance de la participation bronchique dans la constitution du crachat tuberculeux est très grande. L'étude des caractères de ces crachats le prouve de façon évidente. C'est bien rarement en effet qu'on observe le classique crachat nummulaire.

On peut donc penser, qu'en cas d'occlusion de la bronche de drainage, l'expectoration, bien que diminuée par l'absence d'apport cavitaire, persistera, alimentée par les bronches et les autres zones pulmonaires malades.

b) Nous insisterons surtout sur une dernière objection importante.

Certaines observations ont bien montré que lorsque cette obstruction de la bronche de drainage se produisait, le processus, loin d'être défavorable, était néfaste.

Presque toujours, dit ELOESSER, on trouve à l'examen clinique et à l'autopsie des foyers de suppuration au-delà de la sténose. Ils sont dus aux sécrétions mal drainées, quand ces sécrétions sont septiques.

Un drainage correct est aussi essentiel pour une cavité pulmonaire qu'il l'est pour n'importe quelle autre cavité abcédée, disent la majorité des auteurs ; comme dans n'importe quel autre abcès, les sécrétions d'une cavité non drainée, *qui est encore le siège d'un processus destructif*, doivent faire leur chemin à travers le tissu pulmonaire environnant vers l'arbre bronchique ou la cavité pleurale.

Nous rappelons encore, à ce propos, cette observation de M. AMEUILLE et ses collaborateurs que nous avons déjà citée.

Une telle objection nous paraît tout à fait justifiée.

Certains auteurs comparent la caverne isolée de sa bronche de drainage à une cavité gazeuse close. TROCME, pour expliquer la disparition cavitaire par l'obstruction bronchique, compare fort ingénieusement la caverne à la poche d'un pneumothorax non insufflé.

Cette comparaison n'est justifiée qu'avec une caverne à paroi lisse, fibreuse, à paroi détergée non évolutive, guérie ou en voie de guérison.

S'il s'agit d'une caverne secrétante à paroi caséeuse, il faut, si on veut faire une comparaison, s'adresser à la poche d'un pyopneumothorax bacillaire.

Qu'advient-il dans ce cas ? Si le pus est retenu dans la poche, le processus infectieux et destructif s'étendra à la paroi, aux côtes, aux tissus, vers le parenchyme pulmonaire. Le pus tendra à se faire jour à l'extérieur et il y parviendra, soit à travers la paroi thoracique, soit vers les bronches. Si le drainage est insuffisant, les accidents infectieux persisteront ou s'exacerberont. Si on intervient pour améliorer

ce drainage par une pleurotomie bien située, au point déclive, les phénomènes s'amenderont.

Mais alors, la cavité n'aura plus aucune tendance à disparaître : communiquant avec l'air extérieur, elle restera béante. Il faudrait supprimer cette communication.

Cela est impossible en cas de fistule pleuro-bronchique; parfois, cependant, lorsque le processus infectieux de la paroi s'est atténué (sous l'influence ou non de lavages de plèvre), des dépôts fibrineux peuvent obturer l'orifice pleuro-bronchique.

L'air se résorbera alors lentement dans cette poche et si les parois n'en sont pas trop rigides, le poumon sous-jacent trop scléreux, la cavité pourra peu à peu disparaître.

Rien n'empêche de penser que, si la fistule broncho-pleurale s'ouvre à nouveau, l'air pénétrant encore dans la poche, celle-ci reprendra son volume primitif.

Nous n'avons pas eu, cependant, connaissance de telles observations.

Cette comparaison avec un pyopneumothorax tuberculeux nous paraît juste.

Elle met bien en valeur l'importance de l'état de la paroi.

Dans ces pyopneumothorax, ne connaît-on pas des cas très différents, quant à leur évolution, suivant la virulence du processus infectieux bacillaire, l'état général, le terrain, etc... ? Parfois, malgré un très bon drainage, l'évolution sera celle que nous avons esquissée, aboutissant à la mort, quel que soit le traitement mis en œuvre.

Dans d'autres cas, au contraire, ces pyopneumothorax sont parfaitement tolérés, véritables abcès froids de la plèvre ; ils sont torpides et n'évoluent pas vers la fistulisation, quelques ponctions suffisent à les guérir et la poche peut se fermer à la suite de ce traitement simple.

De même il est évident que l'état de la paroi cavitaire, la virulence du germe, la résistance de l'état général sont

des facteurs importants à considérer pour l'explication de la disparition des cavernes.

Ainsi la solution de ce problème ne doit pas être cherchée seulement dans une conception mécanique.

Certains auteurs qui ont contribué à établir la théorie de l'obstruction de la bronche de drainage ont bien senti, sans vouloir le dire, d'ailleurs, qu'il était indispensable d'admettre cette atténuation du processus ulcératif.

Ils ont voulu alors rapporter un double effet à une même cause : l'atténuation du processus ulcératif et la résorption de l'air intra-cavitaire, seraient tous deux sous la dépendance de l'obstruction de la bronche.

Rien ne permet d'affirmer de façon absolue que cela n'est pas exact. Mais il est permis de critiquer la conception que se font certains auteurs de ces processus d'atténuation.

En effet, ces auteurs attribuent à la diminution de la concentration d'oxygène dans la caverne une action sur la vitalité du B. K.

C'est ainsi que CORYLLOS s'étend longuement sur cet effet de l'occlusion bronchique.

De même que STIVELMAN, ADAMS, VORWALD, etc... etc..., il s'appuie sur les recherches et les travaux de NOVY et SOULE (1925), de LOEBEL, SCHORR et RICHARDSON (1933). Ces auteurs ont montré, en effet, par des recherches approfondies, le caractère d'aérobiose strict du B. K. humain.

La suppression de l'O. pendant quelques jours seulement atténue considérablement la vitalité du germe et même le tue.

L. S. et R. ont montré d'autre part que, si la « tension » de l'oxygène dans l'atmosphère du tube de culture n'était pas supérieure à 0,2, la culture était arrêtée et lorsque les cultures sont placées plus de 35 jours sous une pression d'O de 0,19 (ou bien si les bacilles sont obligés d'absorber l'oxygène d'un tube scellé) aucune culture ne peut être obtenue, même après remise à l'air.

D'autres auteurs (CORPER et LURIE, UYEI (1927) avaient

fait les mêmes constatations. CORYLLOS, etc... etc..., prenant acte de ces données expérimentales de *laboratoire*, les transpose dans le domaine pathologique. Il compare la culture du B. K. dans la caverne fermée, exclue, à la culture de ce même bacille sur un milieu artificiel *in vitro* dans un tube scellé !

« Ces mêmes conditions expérimentales d'anaérobiose, « dit-il, sont réalisées dans la caverne tuberculeuse après la « fermeture des ouvertures bronchiques ».

Et il continue : « D'autre part, l'arrêt des cultures « arrête aussi la formation des toxines, ce qui explique « l'amélioration rapide du malade après fermeture des « bronches des cavernes ».

Allant encore plus loin dans cette voie, CORYLLOS, à la suite de LOEBEL, SCHORR et RICHARDSON, déclare admettre que « tous les tissus du poumon et plus spécialement les « monocytes qui s'agrègent autour du B. K. en formant le « tubercule anatomique ont pour but d'absorber l'oxygène « et, par ce moyen, d'asphyxier les B. K. » !

Ces auteurs ont calculé mathématiquement quelle dimension devait avoir le tubercule pour qu'il ne puisse y avoir d'oxygène à son intérieur. Au terme d'une série de formules algébriques très simples, ils concluent qu'il n'y aura pas d'oxygène dans le tubercule dont le diamètre aura plus de 0,075 millimètre.

Nous ne voulons pas nous étendre sur la critique de cette conception, qui ramène le problème de la tuberculose pulmonaire à la solution d'une formule algébrique, nous reviendrons simplement un instant sur la prétendue atténuation de la virulence du B. K. par anaérobiose dans les cavernes fermées. Cette conception ne peut être que difficilement soutenue, malgré les calculs des auteurs américains.

On connaît, en effet, le parfait développement du bacille dans les articulations, dans le tissu osseux, etc... sans communication avec l'air extérieur. Mais, dira-t-on, il est alors en contact avec le sang circulant qui lui amène

de l'oxygène dont il a besoin. Certes, il faudrait alors admettre que cette atténuation ne peut se produire dans les cavernes que dans celles qui ont une paroi extrêmement fibreuse, véritable coque peu vascularisée ; or, ce sont celles-là où, justement, le processus tuberculeux dans la paroi est déjà atténué du fait de la fibrose et, d'autre part, ce sont les cavernes jeunes qui guérissent, dans la règle, le plus rapidement.

L'atténuation de l'activité de la paroi cavitaire demeure une condition qui nous paraît absolument indispensable.

Cette paroi cavitaire présente trois couches. C'est la couche interne qui présente le plus grand intérêt.

Quand elle est active « elle envahit par contiguïté le « tissu pulmonaire péri-cavitaire et corrodant les parties, « accroît peu à peu l'ulcère du poumon (LETULLE).

« Tant que ce revêtement interne pathogène n'aura pas « disparu, la phthisie conservera son allure envahissante, « tout au moins elle demeurera stationnaire... car on ne saurait trop le signaler, la guérison d'une caverne relève, « dans la presque universalité des cas, non de la rétraction « cicatricielle et de l'oblitération de la poche autrefois « ulcérée, mais bien plus souvent de la formation d'une « lame de tissu fibroïde à sa surface interne » (LETULLE). Ainsi, la « caverne détergée est en voie de guérison, sinon guérie ».

Or, l'examen anatomo-pathologique des cavernes montre que celles-ci présentent, et parfois dans le même poumon, des parois très différentes.

— Soit parois caséeuses en pleine activité ;

— Soit simplement suppurantes (BRAULT et LETULLE) où la paroi est constituée par un tissu embryonnaire, parfois tissu bourgeonnant très vasculaire ;

— Soit fibroïde, lisse, avec un « reflet nacré ou rougeâtre ou violacé ».

C'est donc bien l'atténuation du processus ulcéra tif bacillaire qui est à l'origine de la guérison de la caverne.

Ne peut-on penser que, si ce processus d'atténuation de cause indéterminée, vient à se produire simultanément avec l'obstruction de la bronche de drainage ou avant elle, la disparition de la caverne sera alors rapidement acquise.

Sinon, se produirait une aggravation rapide des lésions, dans le cas d'obstruction bronchique sans atténuation du processus ulcératif de la paroi, ou l'enkystement fibreux de la caverne, dans le cas d'atténuation de ce processus sans occlusion.

CONCLUSIONS

1. Dans l'étude des cavernes, les phénomènes peu fréquents de variation importante de volume ayant ou non abouti à la disparition radiologique temporaire, attirent l'attention. Ces faits ont un intérêt non seulement pronostic mais également pathogénique.

2. Les théories de la sclérose rétractile, de la néoformation de bourgeons intra-cavitaires ou de l'emphysème vicariant ne peuvent expliquer ces faits.

3. D'une façon plus générale, on peut dire que le mécanisme pathogénique de la disparition des cavernes, loin d'être élucidé, est un problème complexe, que ces théories ne peuvent résoudre de façon satisfaisante. Une dernière venue, celle de l'obstruction de la bronche de drainage semble apporter une explication cohérente, vraisemblable paraissant s'adapter aux faits.

4. L'objet de ce travail a été surtout son étude à propos des observations que nous avons rapportées. Celles-ci trouvent dans cette théorie une explication vraisemblable. Elles peuvent même être considérées comme un argument en sa faveur.

5. L'obstruction de la bronche de drainage a été constatée :

a) Au cours d'autopsie de sujets morts de leur tuberculose. Assez rarement, il est vrai. Nous en avons relevé six observations dans la littérature française de ces dernières années.

b) A l'autopsie de sujets morts d'affection intercurrente et présentant des reliquats d'anciennes lésions tuberculeuses excavées guéries. Dans ce cas, les bronches tributaires des anciennes cavités étaient oblitérées en *cul-de-sac*.

6. L'étude anatomo-pathologique de la bronche de drainage montre que les lésions de celle-ci sont aptes à favoriser son obstruction. Ces lésions peuvent être spécifiques ou non.

7. L'occlusion de la bronche de drainage peut être réalisée par divers processus :

Par obturation par masse caséeuse, obturation favorisée par les modifications du calibre et de la paroi bronchique,

Par hyperplasie conjonctive,

Par bourgeonnement, par formation granulomateuse ou de nodules tuberculeux, par œdème de la paroi,

Enfin, par plicature ou coudure bronchique,

Plus rarement par compression extrinsèque.

8. L'obstruction de la bronche de drainage est-elle, d'une façon générale, le facteur de guérison des cavernes ?

Les constatations anatomo-pathologiques n'apportent pas d'élément décisif dans le débat.

Mais des arguments importants permettraient d'admettre ce rôle favorable :

a) Surtout les résultats des prises de pression intracavitaires.

b) D'autre part les résultats expérimentaux (ADAMS).

9. Cependant, ces arguments ne sont pas décisifs. Des critiques peuvent leur être opposées.

A l'heure actuelle, le nombre des faits d'observation ou expérimentaux est insuffisant pour permettre des conclusions absolument définitives.

10. Indépendamment du rôle que pourrait jouer le facteur mécanique dans la disparition des cavernes, il est un facteur dont l'intervention est indispensable : c'est l'atténuation ou la disparition du processus tuberculeux, ulcératif et caséifiant dans la paroi cavitaire.

Le problème de la guérison des cavernes ne peut être d'ordre purement mécanique.

11. Si cette atténuation n'est pas déjà acquise ou si elle ne survient pas rapidement, l'occlusion de la bronche de drainage aura un effet défavorable.

12. Cet effet défavorable peut également résulter d'obturation incomplète de cette bronche avec formation d'une « soupape » entraînant le soufflage de la caverne et parfois son véritable éclatement.

13. Si l'activité de la paroi cavitaire est éteinte ou très atténuée, l'exclusion de la caverne, c'est-à-dire l'occlusion complète de la bronche de drainage pourra être suivie soit de la résorption des gaz intra-cavitaire et de l'accolement des parois, soit de la séquestration de liquide, ce liquide pouvant, par la suite, s'organiser et disparaître progressivement.

14. Les arguments favorables à la théorie sont suffisants pour que des auteurs aient tenté de provoquer l'obstruction bronchique dans l'espoir d'obtenir la guérison des cavernes.

Vu :
LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
F. BEZANÇON.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

Vu et permis d'imprimer :

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS. — Amélioration de la tuberculose par atélectasie. 6 cas (*Am. Rev. Tub.*, n° 31, p. 373, 1935).
- ADAMS et LIVINGSTONE. — Obstructive atelectasis. Further studies. (*Arch. Surg.*, n° 23, p. 500, 5 décembre 1931).
- ADAMS et VORWALD. — Effects of bronch. stenosis on pulm. Tbc in dogs. (*Proc. Soc. Exp. Bio. et Med.*, janvier 1932.)
- Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'obstruction bronchique. (*J. Thor. Surg.*, n° 3, p. 633, 1934).
- ADAMS, WILLIAN et LIVINGSTONE H. M. — Fermeture de la bronche souche en chirurgie pulmonaire. (*Arm. Surg.* n° 95, p. 106, 1932).
- Alexander HANS. — Zum problem der tuberkulose Kavern. (*Congrès allemand de Phtisiologie*, 1935. — *Beit z. Klin. Tub.*, n° 86, p. 424).
- AMEUILLE. — Fermeture spontanée d'une vieille caverne tuberculeuse (*Bull. Soc. Med. Hôp.*, p. 810, 1936).
- AMEUILLE et LEVESQUE. — Bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. (*Bull. Soc. Med. Hôp.* p. 612-614, 1923).
- AMEUILLE, COSTE et LEMELLETIER. — Cavernes plurilobaires. (*Bull. Soc. Med. Hôp.*, p. 448, 1934.)
- AMEUILLE et MEZARD. — Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus. (*Bull. Soc. Med. Hôp.*, n° 49, p. 292, 1933).
- AMEUILLE et TROCMÉ. — La rétractilité des lésions pulmonaires. (*Bull. Med* n° 18, p. 26-28, avril 1926).
- AMEUILLE et WOLFF. — La bronche de drainage dans les cavernes tuberculeuses. (*Journ. Méd. Français*, p. 22-25, 1924).
- ANDRAL. — Cicatrisation des excavations tuberculeuses. (*Clinique médicale*, 1^{re} édition, T. III, 1826).
- ANDRUS W. — Observation on the cardio-respiratory physiology following the collapse of one lung by bronchial ligation. (*Arch. Surg.*, p. 506, 1925).
- ANDREWS G. H. — Bronchial stenosis in pulmonary tuber. (*Canada M.A.J.*, p. 36, july 1935).
- ANGIADE. — De l'atélectasie pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1936, Arnette).

- AUCOIN. — Corps étrangers des voies respiratoires. (*Arch. Inter. de Laryng.*, n° 9, p. 141, 1930).
- AUCOIN et SOULAS. — Signes et mécanisme de l'obstruction bronchique. (*Progrès méd.* n° 1, p. 23, 1931).
- BARDIN. — L'embolie pulmonaire. (*Thèse Paris* 1937).
- BAUDRIMONT. — Existence de fibres musculaires lisses dans la paroi des alvéoles. (*C. R. Société Biologie*, p. 1132, 1929).
- BAUM, MEBEL, KANE. — The fate of the tuberculous cavity. (*Am. Rev. Tbc.* p. 596, 1928).
- E. BERNARD, MORIN et HERRENSCHMIDT. — Caverne pulmonaire présentant des variations de taille très accentuées et très rapides. De la contraction lobaire active en dehors du pneumothorax. (*Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*. Séance du 9 mai 1936. *Rev. de la Tub.*, 5, T. 2, p. 813-830.)
- BERNOU. — Des théories du Pno électif. (*Revue de la Tub.* n° 6, p. 623, juin 1930).
- BERNOU et VIVANT. — Des distensions cavitaires aiguës. (*Revue de la tub.*, 13 juin 1936).
- BERGAMINI et SHEPPARD. — Bilatéral atelectasis. (*Ann. of Surg* 86, n° 1, p. 35, 1927).
- BEZANÇON. — Syndrôme de rétraction pulmonaire dans la tuberculose pulmonaire. (*Journ. des Praticiens*, n° 27, 6 juillet 1929).
- BEZANÇON, BRAUN et DESTOUCHES. — Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire. (*Paris Médical*, n° 1, 5 janvier 1929).
- BLANCHET. — Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires fermées. (*Thèse Lille*, 1925-1926).
- L. BINET. — Traité de Physiologie normale et pathologique, 2^{me} édition, Masson.
- L. BINET et Ch. JAULMES. — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire. (*Bull. Soc. Méd. Hop.*, p. 1556, 1936).
- BRUNET. — Atélectasie contro-élective d'un lobe au cours d'un pneumothorax thérapeutique. Vérification de son étiologie par l'expérience clinique. (*Bull. de la Sté Médecine Sana. et disp.*, n° 4, p. 20, octobre 1937).
- BRONKHORST. — Nene dentunger der kavernenheilung. (*Beit. Klin. Tbk.*, n° 72, p. 36, 1929).
- BULLOWA et GOTTLIEB. — Exper. Stud. in brunchial function. (*Laryngologie*, XXXII, p. 284, 1922).
- BLUMGART, HERMAN, MAC-MAHON. — Bronchiolitis fibrosa obliterated. Clinical and pathologic study. (*Med. clin. N. Amer.*, n° 13, p. 197, 1929).
- BURNAND. — A propos du diagnostic radiologique des cavernes tuberculeuses. (*Rev. Med. Suisse Romande*, août 1925).

- CARDIS. — Réaction d'immobilisation et atelectasie du poumon. (*Journ. Méd. Leysin*, mai 1934).
- CARDIS et CHADOURNE. — Pno électif d'emblée. (*Journ. Méd. Leysin*, octobre 1935).
- CARLET. — Histoire des idées sur la guérison des cavernes. (*Thèse Paris*, 1937).
- CARNOT, LAFFITE et BONS. — Atelectasie pulmonaire après hémoptysie. (*Bull. Soc. Méd. Hop.*, p. 236, 1936).
- CATALDI. — La fonction musculaire du poumon durant les procédés de collapsothérapie. (*Riv. di Pat. Eclin. Tub.*, VIII, p. 110-116, 1934).
- CAUSSADE et ISIDORE. — Histopathologie de deux poumons tuberculeux collabés par Pno. (*Méd. Hop.*, 9 juin 1930).
- CHADOURNE. — L'atelectasie du parenchyme pulmonaire sain dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Paris* 1935. Doin, éditeur).
- CLARKE Junior. — Atelectasie, complication d'asthme bronchique. (*Arch. int. Méd.*, p. 45, 1930).
- CONKEY. — Occlusion bronchique. (*Am. Rev. Tub.*, p. 307, septembre 1934).
- CORDIER et BOUQUIN. — L'atelectasie pulmonaire au cours des hémoptysies. (*Paris Médical*, 17 février 1934).
- CORPER, LURIE et UYEL. — The importance of the growth of tubercle bacille as determined by gaseous tension. (*Am. Rev. Tub.*, n° XV, p. 65-87, janvier 1927; *ibid.*, n° XV, p. 289, 1927).
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Obstructive massive atelectasis. (*Arch. Surg.*, p. 501, 1928).
- Alveolar gas exchanges and atelectasis. (*Arch. Surg.*, XXI, p. 1214, 1930).
- Pulmonary gas absorption in bronchial obstruction. (*M. J. M., Sc.* n° 183, p. 347, mars 1932).
- Syndrome of pneumococcic bronchial obstruction. (*Arch. int. Méd.*, n° 51, p. 290, février 1933).
- CORYLLOS. — Importance of atelectasis in tuber. (*Am. Rev. Tub.*, t. 28, n° 1, 26 juillet 1933).
- Complications pulmonaires post-opératoires et obstruction bronchique. (*Surg. Gyn. and Obst.* t. 1, n° 5, p. 795, mai 1930).
- Les phénomènes mécaniques et biologiques des cavernes tuberculeuses. (*Am. Rev. Tuber.*, t. 33, n° 15, p. 639, mai 1936).
- GRUVEILHIER. — Traité d'anatomie pathologique générale. (Tome IV, Paris, 1862).
- CORNIL, HAMANT et MOSINGER. — Syndrômes pulmonaires des sections de la moëlle. (*Ann. de Méd.*, 1930, t. 28, p. 453).
- COURTIN. — Sur l'importance des sténoses de la trachée et des bronches

- pour la formation des bronchectasies. (*Z. Kinder*, n° 47, p. 141, 1929).
- DAVY P.-E. — Suite exceptionnelle de thoracoplastie. Hémorragie intracavitaire entraînant l'éclatement de la caverne. (*Revue de la Tub.*, n° 9, p. 1084, novembre 1937).
- DIXON et HANNIEL. — The musculature of bronchi and Lungs. (*Journ. of Physio.*, t. XXXVIII, p. 314, 1909).
- DELIOUX. — Les cavernes pulmonaires fermées. (*Thèse Lyon* 1923-1924).
- DELORE. — Etat actuel des idées sur l'évolution des cavernes pulmonaires tuberculeuses. (*Progrès Médical*, n° 8, février 1935).
- DERSCHIED et TOUSSAINT. — La fermeture des cavernes et leur réouverture après phrénicectomie. (*Revue de Phtisiologie*, t. XV, n° 4, p. 419-436, juillet 1934).
- Les bronchectasies tuberculeuses. (*Bruxelles médical*, n° 24, 11 avril 1937).
- Nécroses tuberculeuses et cavernes pulmonaires. Processus de guérison. (*Presse Médicale*, 4 décembre 1937).
- DOUBROW. — Discussion. (*Revue de la Tub.*, p. 992, 1931).
- DUBREUIL et LAMARQUE. — Sphincters lisses plexiformes des canaux alvéolaires. (*Bull. Soc. Biol.*, p. 1375, décembre 1919).
- DUMAREST. — Sur la séméiologie des cavernes pulmonaires. (*Journ. Méd. de Lyon*, 5 août 1924).
- La pratique du Pno thérapeutique. (*Masson* 1919. Dernière édition 1936).
- Variations du volume du poumon. (*Arch. Méd. Chirurg. App. Resp.*, t. XI, n° 3, p. 161, 1936).
- La caverne à soupape. (*Hauteville Médical*, février 1936).
- DUFOUR et VATTIER. — Les pneumothorax conservateurs de cavernes. (*Société Méd. Lyon*, 12 janvier 1937).
- A. DUFOUT, P. ETIENNE, MARTIN, FAURE. — Les dilatations des bronches dans la tuberculose. (*Arch. Méd. Chirurg. App. Resp.*, n° 4, 1932).
- EHRENBURG. — Critique of atelectasis in pulmonary tuber. (*Am. Rev. Tub.*, t. 28, n° 3, p. 457, 1933).
- ELOESSER. — Stenose bronchique. (*Am. Rev. Tuber.*, p. 123, août 1934).
- ERLANDSON. — Tuberculose hilaire avec symptômes de stenose et atélectasie pulmonaire. (*Congrès des médecins phtisio.*, Stokolm, séance du 30 janvier 1930).
- ELLIS and A.-E. LIVINGSTONE. — A method of directly recording changes in the calibre of the bronchi. (*J. Physio.*, p. 223, juin 1935).
- FALES et BEAUDET. — The healing of tuberculous cavities. (*Am. Rev. Tub.*, août 1934).
- FLEISCHNER. — Atélectasie et pneumonie atélectasique par expulsion ou

- pénétration d'un foyer ganglionnaire tuberculeux dans une bronche. (*Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, n° 86, p. 71, 1932).
- Atelectasie et tuberculose pulmonaire. (*Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, n° 85, p. 313, 1934).
- FISCHEL Karl. — Significance of cavities. (*Am. Rev. Tub.*, p. 461, 1931).
- FRAENKEL. — (*Deutsches Arch. f. Klin. Méd.*, 484).
- FONTAINE. — Les complications pulmonaires post-opératoires à la lumière des récents travaux américains, avec une contribution à la pathogénie du collapsus massif post-opératoire des poumons. (*Lyon Chirurgical*, t. XXV, n° 4, p. 385-448, 1928).
- FONTAINE et HERMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. (*Lyon Chirurgical*, janvier 1928).
- FOURÈS. — Cavernes tuberculeuses et leur traitement par le Pno. (*Thèse Paris* 1932).
- GARCIA, OTERO et VOLONTEIRO. — Conséquences anatomiques de l'obstruction bronchique expérimentale. (*Rev. de Tub. del Uruguay*, n° III, avril 1933).
- GARCIA, OTERO, BARCIA et VOLONTEIRO. — Etude de l'obstruction bronchique. (*J. de radiologie et d'électrologie*, t. 19, n° 8, août 1935).
- GIRAUD et DE REYNIER. — La perméabilité des voies aériennes persiste-t-elle dans le poumon sous Pno? (*Rev. de la Tub.* t. I, 1925).
- GLEUN. — Massive atelectasis in pulmonary tuber. (*Am. Rev. Tuber.*, t. XXIII, p. 507, 1931).
- GATTERDAM. — Atelectasis as a complication of pulmonary Tuber. (*Radio-logy*, n° 21, p. 251, 1933).
- GLOYNE S. ROODHOUSE. — The histology of the tuberculous wahl tuber. (n° 16, p. 161, 1935).
- GRANCHER et HUTINEL. — Phtisie pulmonaire. (*Dict. de Scienc. Méd.*, 2^e série, Masson, 1887).
- GUYON. — Constatations anatomo-pathologiques chez des tuberculeux traités par le Pno. (*Thèse Lyon*, 1929).
- GILBERT M. — Deux observations anatomo-cliniques concernant la guérison des cavernes tuber. du poumon. (*Revue de la Tuber.*, t. III, n° 12, p. 979-994, 1931).
- GRAILEY et HEWITT. — Reynolds system Med. (1871, p. 805).
- HART. — Ueber dei heilbarkeit rind heilung tuber. lungen kavernen. (*Z. f. Tbk.*, n° 35, p. 253, 1921).
- HALLION. — Physiologie des muscles bronchiques. (*Arch. Méd. Chir.*, 1929).
- Sur la physiologie normale et pathologique du muscle bronchique. (*Arch. M. Chir. App. Resp.*, n° 1, p. 1, 1929).
- HARTUNG. — Atelectasis developing on basis of pulmonary tuberculosis. (*Beit. z. Klin. d. Tbk.*, n° 77, p. 387, 1931).

- HALBRON. — Les lésions bronchiques du poumon tuberculeux. (*Revue de médecine*, n° 8, août 1909).
- HOUSSAY. — (*Rev. Sud-Américaine de Méd.*, 1934).
- HENKE et LUBARSCH. — Handbuch der speciellen patho. anat. u. histo. (*Berlin*, 1930).
- HERTZ. — Le rôle du vague dans les complications pulmonaires après interventions gastriques. (*Thèse Paris*, 1937).
- HEUNEL. — Atelectasis as a factor of chronic fibroid tuberculosis. (*Am. Rev. Tub.*, t. XXIII, p. 461, 1931).
- HOLCOMB et WEBER. — Atelectasis on disappearance of cavities. (*Am. Rev. Tub.*, n° 30, p. 299, septembre 1934).
- HOURIET. — Atélectasie lobaire temporaire. (*Journ. Méd. Leysin*, octobre 1935).
- HOWARD et ASHBURRY. — Collapsus massif récidivant par tumeur bénigne intra-bronchique. (*Am. J. Roentg.*, t. XXI, p. 452, 1929).
- HUBSCHMANN. — Ueber Kar. u. Pseudokav. (*Beitr. Klin. Tbk.*, n° 67, p. 101, 1927).
- HUDSON W. et JARRE H. — Etude fonctionnelle de l'arbre trachéo-bronchique. (*Bull. Soc. Méd. Hop.*, p. 1236, 1929).
- JACOBÆUS. — Atélectasie et tuberculose pulmonaire. (*Nord Méd. Tid.*, n° 7, p. 95, janvier 1934).
- JACOB et SULZER. — Perforation par déchirure large d'une caverne superficielle 18 jours après une section d'adhérence. Discussion du mécanisme. (*Revue de la Tuber.*, p. 476, 1937).
- JACCOUD. — Curabilité et traitement de la phthisie pulm. (*Paris*, 1881).
- JACQUEROD. — Cavernes tuberculeuses (*Masson*, Paris 1928).
- « La caverne soufflée ». Pathogénie et mécanisme de l'apparition et de la disparition rapide de certaines cavernes. (*Revue de la Tuber.*, 10 octobre 1936).
- JEANNERET et FAME. — Rétraction en éventail temporaire. (*Journ. Méd. Leysin*, décembre 1934).
- JANSEN (Davos). — Congrès allemand de la Tuberculose. (*Bad Kreurmach*, 1935).
- JACKSON. — Bronchoscopy ont œsophagoscopy. (*W. B. Saunders Company*, september 1927).
- JACKSON. — Bronchoscopy and œsophagoscopy. (*W. B. Saunders Company*, p. 364, 1925).
- O. R. JONES et A. COURNAUD. — The shrunken pulmonary lobe with chronic bronchiectasis. (*Am. Rev. Tub.*, t. XXVIII, n° 3, p. 293, 1933).
- KAHN. — Atelectasis asthmatic child. (*Texas State S. Med.*, t. XXVIII, p. 416, 1932).
- KANONY. — Atélectasie aigue par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire. (*Revue de la Tuber.*, janvier 1934).

- KOROL. — Atelectasis in pulmonary tuber. (*Am. Rev. Tuber.*, t. XXIII, p. 493, 1931).
- The alternately expanding and contracting tuberculosis cavity. (*Am. Rev. Tuber.*, avril 1935).
- KOURILSKY et ANGLADE. — Atélectasie pulmonaire expérimentale. (*Bull. Soc. Méd. Hop.*, p. 247, séance du 14 février 1936).
- KUSS. — Modes d'action du Pno artificiel. (*Bull. Méd.*, p. 240, 1922).
- LAENNEC. — De l'auscultation médicale. (*Paris*, 1819 et 1826).
- LANGERON, D' HOUR, BATTEUR. — Image triangulaire de base et lobe inférieur rétracté (vérification anatomique). (*Sect. d'Etudes scient. sur tuber.*, mars 1935).
- DENIS LE SÈVE. — La guérison naturelle des cavernes pulmonaires tub. (*Thèse Paris*, 1926).
- LEE W. E. — Post-operative pulmonary complications. (*Am. Surg.*, p. 506, 1924).
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. (1916).
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale. (*Masson & Cie*, Paris 1930).
- LEMOINE et RAUST. — Large communication entre une caverne et un pneumothorax. (*Revue de la Tuber.*, p. 598, 1936).
- LITCHEIM. — Versuche uber Lungen Atelectase. (*Arch. of Exper. Path. u. Pharm.*, n° 54, 1878-1879).
- LCBEBEL, SCHOR et RICHARDSON. — Respiratory metabolism of the tuber. bacillus. (*Tuber. Assoc.*, 1930).
- The influence of adverse condition upon the respiratory metabolism ant growth of human tub. bacilli. (*J. Backer*, p. 39, 1933).
- LORD. — Broncho stenosis. (*J. Thorac Surgery*, n° I, p. 573, 1932).
- LUISADA. — La contractilité active du poumon étudiée au moyen de l'électrobronchographie. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, p. 320-353, 1930).
- LUNDQUIST. — Guérison spontanée des cavernes. (*Nord. Méd. Tidskr.*, n° II, p. 725, 1931).
- LUZZATO-FEGIZ. — *Il Policl*, t. 42, p. 701, 1935.
- MARAGLIANO. — Apparition et régression des cavernes. (*Compte-rendu du quatrième congrès radio. Zurich*, 1934).
- MACKLIN. — La musculature des bronches et des poumons. (*Physio Rev.*, 1929).
- Etude dynamique de l'arbre bronchique. (*Am. Rev. Tub.*, mars 1932).
- MAGNE H. et CORDIER. — Physiologie des muscles bronchiques du cobaye. (*C. R. de l'Association des physiologistes de langue française*, Strasbourg, avril 1927).
- MANTOUX. — Evolution uniquement radiologique d'une caverne pulmo-

- naire. Perfection du drainage. Caverne en accordéon. (*Paris Médical*, 3 janvier 1931).
- MARCHENA. — Etude critique sur le spasme bronchique. (*Thèse Paris*, 1892-1893).
- MAROTTE. — Les bronchites tuberculeuses. (*Thèse Lyon*, 1919).
- MILLE J. — Deux cas de rechute de caverne. Sur la question de la guérison des cavernes et sur l'importance des adhérences dans le traitement par le Pno. (*Acta Tuber. Scand.*, t. 6, n° 49, p. 63, 1932).
- MONOD Olivier. — Traitement chirurgical des cavernes pulmonaires. (*Thèse Paris*, 1934, L. Arnette, éditeur).
- MORIN et WAITZ. — Variation rapide de taille d'une caverne. (*Revue de la Tuber.*, p. 240, 1929).
- MULLER. — Effets de l'histamine. (*Arch. f. Exp. Path. u. Pharm.*, p. 441-443, 1932).
- Collapsus aigu massif au cours d'une hémoptysie. (*Norsk. Mag. f. Loge.*, n° 91, p. 503, 1930).
- NAVEAU et PESQUE. — De l'influence de l'atélectasie sur l'évolution des cavernes. (*Bull. Soc. des Méd. de Sana.*, avril 1934).
- Aspects cliniques et radiologiques de l'atélectasie massive au cours de la tuberculose. (*Arch. Méd. Chirur. App. Resp.*, n° 3, p. 229, 1934).
- NAVEAU. — Atélectasie pulmonaire. (*Bull. Soc. Méd. Hop.*, séance du 14 février 1936).
- NEERGAARD. — La force de rétraction des alvéoles dépendante de la tension superficielle dans les alvéoles. (*Exper. Méd.*, n° 66, p. 373-394, 1929).
- Contribution à l'étude de la mécanique respiratoire. (*Disch. z. Clin.*, n° 244, p. 268-278, 1935).
- NOVY et SOULE. — Microbic respiration. Respiration of the tubercle bacillus. (*J. Infect. Dis.*, p. 168, 1925).
- Adw. PACKARD. — Atélectasie massive au cours de la tuber. pulm. et du cancer. (*Am. Rev. Tub.*, 1928).
- PAGEL and HENKE. — In Henke et Lubarsh. Spesille pathologie anatomie and histologie. (*Berlin Springer*, p. 303, 1920).
- PATOU. — Atélectasie aigue du poumon après phrénicectomie. (*Thèse Paris*, 1937).
- PEARSON. — The pathogenesis of pulmonary cavities. (*Brit M. J.*, p. 380, 1^{er} mars 1930).
- PIGUET et GIRAUD. — La disparition radiologique des cavernes pulm. (*Ann. de Méd.*, n° 14, p. 362, 1923).
- PIN. — Atélectasie lobaire consécutive à une phrénicectomie. (*R. Tuberculose*, décembre 1934).

- PINNER. — The cavity in pulmonary Tuber. (*Am. J. Roentg.*, n° XX, p. 518, 1928).
- PINCHIN et MORLOCK. — Atélectasie après lipiodol intra-bronchique. (*Brit. Méd. J.*, n° 3.673, p. 930, 1931).
- PRUVOST et BRINCOURT. — Atélectasie et tuberculose pulmonaire. (*Année médic. pratique*, 1935).
- PERLSTEIN. — Bronchite fibrineuse compliquée d'atélectasie massive. (*Am. Rev. Tuber.*, n° XXII, p. 82, 1930).
- POINSO et POURSINES. — (*Presse Médic.*, mars 1938).
- RAVINA. — La guérison des cavernes tuberculeuses. (*Le Phare médical*, novembre 1928).
- RAUST. — Etude anatomique des bronches de drainage des cavernes tuberculeuses. (*Thèse Paris*, 1936).
- RICHARDSON, SCHORR et LEBEL. — Comparative studies in the respiratory metabolism of various acid bacilli. (*Tuber. Ass.*, 1931).
- RIST et STROHL. — Résorption et équilibre des gaz dans le Pno fermé. (*Ann. de médec.*, p. 233, 1920).
- REINBERG Samuel. — Sur la sténose bronchique et ses complications dans la tuberculose des ganglions bronchiques. (*4^{me} Congrès intern.*, Zurich, 1934).
- REINHARDT. — Contribution à l'étude du poumon comme organe neurovasculaire et neuro-musculaire. (*Virch. Arch.*, n° 292, p. 322, 1934).
- ROLLAND. — Evolution anat. des lésions dans le poumon collabé par le Pno artificiel. (*Ann. Méd.*, t. XVII, n° 4, 1925).
- ROKITANSKY. — In Grancher et Hutinel.
- ROUBIER. — Les cavernes pulmonaires fermées. (*Paris Médical*, nov. 1924).
- ROUBIER et DOUBROW. — Etude histo-pathol. du mode d'action du Pno artificiel dans la tuber. (*Revue de la Tuber.* p. 463, 1929).
- ROSENBLATT. — A cute pulmonary atelectasis following hæmoptysis. (*Am. Rev. Tuber.*, p. 198, 1933).
- SERGEANT et LAUNAY. — Résultats thérapeutiques des phrénicectomies dans la Tuber. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, t. IX, n° 1, 1934).
- SERGEANT, BORDET et MOIZESCKO. — A propos des nettoyages radiologiques. (*Rev. de la Tub.*, n° 6, 1927).
- SANTÉ. — Massive atélectasis collapse. (*Am. Roentg.*, n° XX p. 213, 1928).
- SAYE. — Atélectasie pulmonaire. (*Bull. Soc. Méd. Hop.*, 21 février 1936).
- SCHROTTER. — Vorlesungen ub d. KrKhtn, d. LufTroehre. (*Leipsig and Vienna*, 1896).
- SIMONE. — La musculature lisse broncho-pulmonaire au cours du Pno. (*Minerva Méd.*, n° 1, 1931).
- SAKHEIM. — Apport à la clinique et au diagnostic différentiel de la bronchiolite oblitérante. (*Ther. Gebew.*, n° 69, p. 438, 1928).

- P. SLAVIN. — Changes in pulmonary tuber. cavities resulting from induced paralysis of the diaphragm. (*Am. Rev.*, n° I, p. 629, 1934).
- STAPP. — Weber bronchitis fibrinosa and ihre beziehungen zur lungentuberkulose. (*Virchow's arch.*, n° CCLXIII, p. 800, 1927).
- STIVELMANN. — Role of atelect. in Tuber. (*Am. Rev. Tub.*, n° 30, p. 60, July 1934).
- SOULAS. — Les formes franches aiguës de l'atélectasie pulmonaire à propos de quelques cas de corps étrangers bronchiques. (*Bronch. æsop. Gast.*, n° 4, octobre 1934).
- GORDON STOLOFF. — Atelectasis complicating a primary complex. (*Am. J. Dis. Child.*, p. 239, 1928).
- STEINERT. — Drainage des bronches et des cavernes par des drains métalliques dans les cavernes pulmonaires fibreuses. (*Bert. Klin. d. Tuber.*, t. 68, n° 119, p. 215, 1928).
- THORNTON et PRATT. — The relations of bronchial stenosis to bronchiectasis. (*Bull. J. Hopkins Hos.*, 1908, n° XIX).
- TROCMÉ. — Essai sur les scléroses pulmonaires tuberculeuses. (*Annales de médecine*, t. 40, n° 2, p. 106-131, 1936).
- TOBÉ et DEGEORGES. — Collapsus pulmonaire après hémoptysie. (*Rev. Tuber.*, t. II, n° 5, p. 499, 1934).
- TRAPESONZEW. — Un cas d'atélectasie, suite d'une sténose bronchique par adénopathie tuber. (*Beit. Klin. Tuber.*, n° 76, p. 254, 1930).
- TRAVASSOS. — Mécanisme de la guérison des cavernes pulmonaires et résultats lointains des injections intra-cavitaires. (*Revista Brasil de Tub.*, t. II, n° 2, janvier 1933).
- TUCKER. — Observations bronchoscopiques sur l'atélectasie. (*Arch. of laryng.* t. XXIII bis, p. 3.025, 1931).
- TACHAU et THILENIUS. — Gasanalytische Untersuchungen bei kunstlichem pneumo. (*Z. f. Klin. Med.*, n° 82, p. 198, 1916).
- TOBIESEN. — Die Zusammensetzung der pneumo. (*Deut. Arch. b. Klin. Med.*, n° 115, p. 399, 1914).
- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. (*Ann. d'anat. path.*, p. 189, 1936).
- VAN ALLEN. — Respiration collatérale. (*J. of Orient Med.*, t. 15, n° 83, p. 91, 1931).
- VAN ALLEN et ADAMS. — Mechanism of obstructive atelectasis. (*Surg. Gyn. Obst.*, n° 50, p. 385, février 1930).
- VADONE. — Atelectasia y tuberculosis. (*Prensa Med. Argent.*, n° 20, p. 1.198, mai 1933).
- Clovis VINCENT. — *Revue neurologique* 1923, t. 39, p. 716.
- WALD BELA. — Guérison spontanée inhabituelle d'une caverne. (*Beitr. Klin. Tbk.*, n° 76, p. 568, 1931).

- WAREMBOURG et SWYNG HEDAUW. — Rétractilité lobaire dans le poumon sain. (*Arch. M. Chir. App. Resp.*, n° 5, p. 354, 1936).
- WESTERMARK. — Etude radiol. et anatomo pathol. comparative des bronches dans la tuber. (*Med. Klin.* n° 20, p. 6.750, 1932).
- WERNER et WALTER. — Obstruction bronchique compliquant une tuberculose traitée par Pno artificiel. (*Am. Rev. Tuber.*, t. I, p. 44, 1935).
- WILSON. — Hymoptysis in tuber. followed by massive pulm. atelectasis. (*Am. Rev. Tuber.*, n° XIX, p. 310, 1929).
- WOLF. — Bronches afférentes des cavernes tuber. (*Forstchr a. d. Geb. d. Roentg*, n° 36, 1927).
- (*Beitr. z. Klin. de Tuber.*, n° 66, p. 700, 1927).
- WOHLER. — La guérison naturelle des cavernes tuber. (*Annales de médecine*, n° 4, novembre 1930).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	15
PREMIERE PARTIE	
LES DISPARITIONS RADIOLOGIQUES TEMPORAIRES DES CAVERNES	
I. — 1° Historique	17
2° Cas cliniques	19
II. — Pathogénie	62
1° Diverses hypothèses proposées pour l'explication des disparitions temporaires ou définitives des cavernes	64
2° Ce qu'on a appelé « l'atélectasie cavitare »	73
DEUXIEME PARTIE	
L'OCCCLUSION DE LA BRONCHE DE DRAINAGE	
1° Introduction et historique	76
2° L'obstruction bronchique, facteur d'atélectasie et facteur de la disparition des cavernes	78
3° Etude critique de la conception de l'occlusion bronchique	88
a) L'atélectasie est souvent inexplicable par la seule oblitération bronchique	88
b) Comment l'imperméabilité de la bronche peut-elle se réaliser	92
c) Etude anatomo-pathologique de la bronche de drainage	97
1° L'obturation bronchique	100
2° Sa compression ou coudure	107
3° La sténose fibreuse	112
4° Discussion de la théorie de l'occlusion bronchique, facteur de la guérison des cavernes	115
CONCLUSIONS	133
BIBLIOGRAPHIE	136

